Г.Н. КРИВИЦКАЯ

# Действие сильного звука на мозг

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

Г. Н. КРИВИЦКАЯ

# Действие сильного звука на мозг

(ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»
МОСКВА — 1964

## АННОТАЦИЯ

В работе освещается вопрос об изменении морфологических структур (нервных клеток, волокон, синапсов, глии и сосудов) в системах нейронов отдельных анализаторов при действии звукового раздражителя — электрического звонка силой 80—130 дб смешанных частот, примененного от 1 до 44 раз.

Весь материал разделен на три главы. В первой описывается вредное влияние звуковых раздражений на организм животных. Во второй главе рассматриваются экспериментальные данные (возникновение судорожных припадков у крыс в ответ на звуковой раздражитель). В обоих главах приводятся литературные данные. В третьей главе полученные материалы сравниваются с данными литературы.

В заключении отмечается, что звук силой 80—130 дб смешанных частот является одним из многочисленных раздражителей, которые при неоднократном воздействии приводят к изменениям в поведении животного: припадкам, выпадению шерсти, агрессивности у одних и усиленной сонливости у других. В мозгу животных наблюдаются системные изменения определенных анализаторов, в патологический процесс вовлекаются в той или иной степени все части нейрона и окружающая его межуточная ткань.

Структурные изменения зависят: 1) от количества звуковых раздражений; 2) от ответной реакции животного (были судороги или нет); 3) от наличия отдыха после раздражения; 4) от индивидуальной восприимчивости к данному раздражителю.

При соответствующем отдыхе от звукового раздражителя после опытов наступает процесс обратного развития ряда патологических изменений, появившихся при действии сильного звука. В этом процессе активное участие принимают компенсаторно-приспособительные механизмы центральной нервной системы. Однако длительное применение звука и особенно в случаях с возникновением судорожных припадков приводит к необратимым изменениям — прогрессирующей дистрофии.

Литературные данные позволяют сделать заключение, что для появления изменений функции и структуры периферического конца слухового анализатора требуется довольно длительный срок — от нескольких месяцев до десятков лет. Изменения в структурах центральных звеньев слухового анализатора появляются довольно быстро — после шестикратных звуковых воздействий. Так как имеется большая ранимость центральных звеньев слухового анализатора по сравнению с периферическим концом его, то очень важно разработать новые методы, выявляющие и улавливающие ранние функциональные изменения центральных звеньев слухового анализатора и изменения нормальных взаимоотношений его с другими анализаторами. Выявление этих ранних изменений необходимо для своевременных профилактических мероприятий в целях предотвращения профессиональных заболеваний, возникающих на производствах, связанных с различными звуками и шумами.

Книга рассчитана на невропатологов, отоларингологов, терапевтов и патоморфологов.

## СОДЕРЖАНИЕ

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Книга Г. Н. Кривицкой «Морфологические изменения в головном мозгу при действии звука» явилась результатом многолетних исследований автора, изучившего микроскопически состояние мозга у животных (крыс), подвергавшихся воздействию сильного звука в физиологической лаборатории (зав. проф. Л. В. Крушинский) Московского государственного университета имени М. В. Ломоносова, или в собственных экспериментах автора.

Автором собрана и подвергнута критическому анализу литература, посвященная освещаемому в книге вопросу.

Эксперименты убедительно показали, что сильный звук вызывает в мозгу у крыс патологические изменения. Многие крысы, подвергавшиеся действию сильного звука (электрический звонок силой 80—130 дб), впадали в состояние эпилептического припадка. У таких животных были выявлены довольно грубые изменения в мозгу вплоть до кровоизлияний, что, впрочем, вполне совпадало с литературными данными.

Однако и у тех крыс, которые не впадали в состояние эпилептического припадка, обнаружены тонкие морфологические изменения мозга. Эти факты представляют, пожалуй, еще больший интерес, поскольку экспериментально подтверждают вредное влияние на организм сильного звука и могут служить новым серьезным основанием для борьбы с шумом и резкими звуками на производстве и в быту.

Особенно большой интерес представляют наблюдения автора, позволяющие заключить, что многие из морфологических изменений при действии сильного звука имеют обратимый характер, т. е. могут при благоприятных условиях исчезнуть. Напрашивается практический вывод из

этого — своевременный отдых может устранить вредные последствия длительного воздействия сильного звука.

В теоретическом отношении очень важно установленное автором избирательное поражение звуком слухового и кожно-двигательного анализаторов, нервных клеток и волокон его корковых и подкорковых образований в мозгу на фоне менее резко выраженных диффузных изменений всего мозга.

Успешное применение автором понятия анализаторов для систематизации и сравнения полученных фактов показывает важность для дальнейшего развития науки не только методики условных рефлексов, но и всего теоретического богатства учения И. П. Павлова в целом.

Можно надеяться, что книга будет полезна для невропатологов, отоларингологов, терапевтов, гигиенистов.

Доктор медицинских наук
Л. А. Кукуев

# ВВЕДЕНИЕ

Внешняя среда, окружающая людей и животных, наполнена многочисленными раздражителями, среди которых большое место занимают звуковые. Комплекс звуков, отличающихся друг от друга силой и частотой, называется шумом. Обычные звуки, если это не сигнал опасности, переносятся спокойно животными и человеком, а хорошая музыка, например, вызывая приятные эмоции, оказывает полезное действие. На производстве и в быту человек обычно подвергается комплексному действию звуков.

По данным Института гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, Института гигиены труда имени Ф. Ф. Эрисмана и др. [1], производственные процессы нередко продолжают сопровождаться шумом, который вредно влияет на организм человека, вызывая головную боль, головокружение, утомляемость, понижение слуха и глухоту, изменяя кровь, характер электроэнцефалограммы и т. д.

Выяснение влияния звукового раздражения на центральную нервную систему имеет большое теоретическое и практическое значение для предупреждения профессиональных заболеваний, связанных с шумом.

Морфологические исследования при действии звукового раздражителя на организм в основном посвящены изучению изменений в периферическом конце слухового анализатора — кортиевом органе и спиральном узле. Для решения вопроса о патогенном действии сильного звука необходимо знание состояния не только периферических,

---

[1] Всесоюзное совещание по методическим вопросам изучения действия шума на организм. Тезисы докладов. Институт гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР. М., 1963.

но и центральных звеньев слухового анализатора. При этом важно исследовать влияние различных временных отношений при действии звука и т. п. Для выявления характерных морфологических изменений нужно учитывать различные факторы (первые признаки изменений, их обратимость, локализация и т. д.), для выявления которых необходим статистический материал. Однако состояние центральных звеньев слухового анализатора в ответ на звуковые воздействия изучалось очень небольшим количеством исследователей.

Большой интерес для изучения действия звука на организм представляют эксперименты на белых крысах с применением в качестве звукового раздражителя электрического звонка (Л. В. Крушинский, 1949, и др.). Белые крысы являются высокочувствительной моделью (в ответ на звуковой раздражитель 80—130 дб смешанных частот [1] у некоторых животных возникали судорожные припадки, у других звонок той же силы вызывал адинамию). В опытах нельзя также исключить такие факторы, как вибрация и сигнал опасности. Таким образом, в данном эксперименте описывается суммарное действие звуков широкой полосы интенсивности, которые на крыс оказывают, по предположению проф. В. Ф. Ундрица (1962), и вибрационное действие.

Экспериментальная модель в описываемой работе дала возможность исследовать состояние структур центральной нервной системы как у крыс с большой функциональной активностью слухового анализатора, так и у крыс с одновременной активностью двигательного и слухового анализаторов.

Целью настоящей работы являлось изучение морфологических изменений в системе нейронов слухового и кожно-двигательного анализатора при действии сильного звука и сопоставление их с изменениями в других структурах мозга. Периферические отделы этих анализаторов исключались из исследования, так как изменения их уже довольно детально изучены.

В работе подробно исследовано действие звука на мозг крыс, отмечены локальные изменения в определенных звеньях отдельных анализаторов. Установлены особенности морфологических изменений, возникших в ответ на

---

[1] Для человека это звуки средней силы.

звуковое раздражение. Показана зависимость степени и распространенности структурных изменений нервных элементов от числа звуковых раздражений. Прослежены восстановительные процессы некоторых морфологических изменений через различные сроки после прекращения звукового раздражения.

При решении этих вопросов было проведено подробное исследование структур центральных звеньев различных анализаторов (корковые концы анализаторов, зрительный бугор, гипоталамус, коленчатые тела, бугры четверохолмий ядра черепномозговых нервов, мозжечок, аммонова и ретикулярная формации) с применением специальных нейрогистологических методов, выявляющих состояние всех частей нейронов (нисслевское вещество, ядро, ядрышко, дендриты, шипики, синапсы нервных клеток и миелиновые волокна) и окружающей их ткани.

В работе использовался архитектонический метод исследования, широко применяемый в исследованиях Института мозга для изучения строения анализаторов и динамической локализации функций мозга (С. А. Саркисов, И. Н. Филимонов, Е. П. Кононова, Г. И. Поляков, Н. С. Преображенская, И. А. Станкевич, С. М. Блинков, А. А. Хачатурян, Ю. Г. Шевченко и др.).

---

# ВРЕДНОЕ ДЕЙСТВИЕ ЗВУКОВ И ШУМОВ НА ОРГАНИЗМ

В настоящее время имеется большое число клинических, а также и физиологических исследований, посвященных изучению влияния звука и шума на весь организм человека и на орган слуха в частности (Е. Е. Медиокритский, 1874; Е. Н. Малютин, 1896, 1925; А. В. Захер, 1926; С. И. Векслер, 1926; И. М. Круковер, 1926; Н. Н. Лазарев, 1934; В. И. Воячек, 1935; Г. Л. Навяжский, 1948; Р. А. Засосов и В. Ф. Ундриц, 1935; М. И. Стручков, 1946; Л. Е. Комендантов, 1937; Г. Л. Комендантов, 1937; Л. А. Андреев, 1938; Л. А. Андреев и А. Ф. Мутли, 1939; В. И. Курапов, 1946; Н. Н. Славин, 1958; А. А. Князева, 1953; В. Ф. Ундриц, 1935, 1956, 1958; А. М. Ундрицев, 1956; Г. Л. Тохадзе, 1956; А. Я. Чеботарев, 1958; Я. С. Темкин, 1931, 1961; Е. Ц. Андреева-Галанина, 1960, 1961; В. Г. Артамонова, 1960; А. Г. Лихачев, 1958, 1961, и др.).

Наблюдения, проведенные над рабочими мукомольных заводов, гвоздильных предприятий, котельных цехов, обувных фабрик, телеграфных предприятий, угольной и горнорудной промышленности, судостроительных производств, над летчиками реактивных самолетов и военнослужащими морской авиации, а также над мотористами, трактористами, комбайнерами, водителями и механиками дизель- и электропоездов, показали, что действие звука может привести к понижению слуховых функций, снижению работоспособности, головной боли, головокружению, шуму в ушах, повышенной раздражительности, иногда глухоте (Е. Е. Петерсон, 1928; Л. Ф. Фаслер, 1928; Ю. М. Унфлянд, 1928; С. С. Гробштейн и А. В. Кугаро, 1931; С. С. Гробштейн и С. И. Дворкина, 1961; А. И. Титов, 1938; Г. С. Трамбицкий, 1924, 1929, 1938; Г. С. Трамбицкий и

Л. Е. Тамарина, 1961; Е. Ц. Андреева-Галанина, 1960, 1961; В. Н. Бойко, 1956; Вард (Ward, 1957); Т. А. Орлова, 1958; В. П. Рюмин, 1950; Н. Н. Кряжев, 1958; Кокс (Cox, 1958); А. Э. Лутс, 1958; Г. И. Зуев, 1960; А. И. Вожжова и А. Ф. Лебедева, 1960]. Авторы большинства перечисленных работ отмечали, что чем сильнее звук и чем больше продолжительность его действия на организм, тем более значительные функциональные нарушения он вызывает в периферическом аппарате слуха, в центральной нервной системе и во многих внутренних органах.

Имеются указания на замедление психических реакций при действии профессиональных шумов. По Л. Ф. Фаслеру (1928), у гвоздильщиков отмечается рассеянность, ослабление памяти, подавленность, апатия, изменение кожной чувствительности. При обследовании рабочих Харьковского завода были обнаружены нистагм, расстройство чувствительности, повышение рефлекторно-мышечной возбудимости нижних конечностей. Кроме того, у 7,8% рабочих отмечались желудочно-кишечные заболевания, у 40% — головная боль и у 13,8% — плохой сон.

Возникают такие явления, как бессонница, пугливость, понижение внимания, быстрая утомляемость; нарушается острота зрения, ритм дыхания и сердца, повышается внутричерепное и кровяное давление. В шумной комнате производительность труда по сравнению со спокойной обстановкой снижается на 17% (Г. С. Трамбицкий и Л. Е. Тамарина, 1961). Шумы, которые встречаются на производствах, делятся по составу на три группы: низкочастотные (ниже 300 гц), среднечастотные (от 300 до 800 гц) и высокочастотные (выше 800 гц) (Е. Ц. Андреева-Галанина, 1960, 1961). Если одновременно на организм действуют низкие и высокие звуки, то последние оказываются в некоторой степени заглушенными. Преобладание звуков высокой частоты приводит к быстрому утомлению звукового анализатора. Утомляющее действие начинается для звуков 2000—4000 гц с 80 дб, для звуков 5000—6000 гц — с 60 дб. Звук интенсивностью 110—113 дб приводит к значительному ослаблению слуховой чувствительности. Даже при кратковременном действии шума низко- и среднечастотной интенсивности, 70—90 дб, порог слуховой чувствительности снижается на 4—7 дб, а при шуме интенсивностью 110—120 дб — на 12—15 дб (Е. Ц. Андреева-Галанина, 1961).

По данным Е. Л. Орловской [1], предельно допустимая доза звука равна 70 дб при частотах 1000—1600 гц. Граница безвредного действия постоянного шума, по данным А. А. Аркадьевского [1], при 95, 85, 75 и 65 дб может соответствовать частотам спектра 200, 600, 1250 и 4000 гц.

Высокочастотный шум громкостью 85 дб неблагоприятно действует на организм человека, вызывая торможение коры и возбуждение подкорковых образований (А. А. Аркадьевский, 1961).

А. П. Бружес и А. А. Аркадьевский (1955) показали, что шум постоянной частоты в 90 дб оказывает влияние на произвольно-двигательные функции человека. При действии шумового раздражителя в сочетании с вибрационным фактором А. И. Вожжова и А. Ф. Лебедева (1960) описывают возникновение непроизвольных движений, в частности тремора. Высокие и интенсивные звуки вызывают ясно выраженные нарушения окислительной и восстановительной способности мозга (А. И. Васильев, 1956).

Шум в 120 дб в течение 60 минут вызывает у человека нарушение взаимоотношений между тормозным и возбудительным процессами (Е. Н. Иорданская, 1955). Результатом действия звукового раздражителя является преобладание тормозного процесса (Л. А. Гаврилова, 1954) и, как правило, понижение возбудимости органа слуха, снижение его работоспособности, утомление, хотя иногда орган может сенсибилизироваться звуком, что выражается в повышении его возбудимости (А. И. Бронштейн, 1936).

Бекеши (Békésy, 1929, 1935, 1956, 1957) отмечает, что при подаче через наушники сильного нарастающего звука (до 130 дб) с переменной частотой появляется головокружение, иллюзорное движение видимых предметов в пространстве. Автор объясняет это непосредственным действием раздражения не только на слуховой, но и на вестибулярный аппарат.

Как показал Г. Л. Комендантов (1937), нистагм появляется под влиянием интенсивного шума уже через 4—6 минут.

---

[1] Тезисы докладов Всесоюзного научно-практического совещания по методическим вопросам изучения действия шума на организм. Институт гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР. М., 1963.

На Всесоюзном совещании[1], посвященном изучению действия шума на организм, проведенном в 1963 г. в Институте гигиены труда и профзаболеваний, было освещено много новых факторов, говорящих о вредном влиянии производственного шума на организм человека. При обследовании рабочих Подольского механического завода, подвергавшихся систематическому воздействию высокочастотного шума (1600—2000 гц, 95—122 дб), Л. Е. Милков[1] отмечал наряду с обычными жалобами на головную боль и головокружение появление жалоб на боли в области сердца, раздражительность, повышенную утомляемость, мелкий тремор пальцев рук, век, гипергидроз, стойкий дермографизм, похолодание кистей и стоп. Были отмечены изменения в организме людей, длительно работающих на предприятиях, связанных с производственным шумом: у клепальщиков, забойщиков, железобетонщиков и т. д. (А. П. Павлова, М. В. Ратнер, Р. А. Медведь, В. Ф. Руденко, А. П. Филин, В. И. Скок, Н. А. Макаренко, К. А. Луковская[1] и т. д.). Предварительные статистические данные (И. С. Ивацевич) показали, что процент общей заболеваемости среди рабочих предприятий, связанных с повышенным шумом, значительно выше, чем среди рабочих других предприятий. При этом особое место занимают гипертоническая болезнь, невралгии, невриты и радикулиты. Исследование содержания белковых фракций сыворотки крови у людей, подвергнутых действию высокочастотного шума, показало нарушения со стороны белковой формулы крови (повышение количества глобулинов), снижение альбумино-глобулинового коэффициента, повышение холестерина, снижение хлоридов и наличие патологических сахарных кривых — появление «второго горба» после второй нагрузки глюкозой или вялое замедленное снижение уровня сахара (Н. К. Бялко, И. А. Гельфон)[1]. Отмечались явления замедления внутрижелудочковой проводимости (К. В. Глотова)[1], наклонность к сосудистой гипотонии (Н. Н. Шаталов, А. О. Сайтанов, К. В. Глотова, А. М. Волков и Т. Л. Соснова[1] и др.), изменение тонуса центральной артерии сетчатки (И. Г. Иванов, Э. Н. Львов-

[1] Тезисы докладов Всесоюзного научно-практического совещания по методическим вопросам изучения действия шума на организм. Институт гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР. М., 1963.

ская)[1], замедление тканевого кровотока, спазм капилляров. Под влиянием кратковременного воздействия мощного шума (1200, 1600, 4000 и 6000 гц с уровнем 110 дб в течение 30 минут) у людей в возрасте от 24 до 40 лет Э. А. Дрогичина, Л. Е. Милков, Д. А. Гинзбург отмечали снижение функциональной подвижности слухового анализатора, изменение биоэлектрической активности мозга (агравация альфа-ритма и появление медленных волн). Не остается индифферентным к воздействию шума ни один из исследованных органов и ни одна система (Т. А. Орлова)[1].

Большое значение в звуковых раздражениях играют внезапные звуки или звуки, имеющие сигнальное значение. Сильный звук, особенно прерывистый, заставляет вздрагивать человека (например, автомобильный сигнал, свисток паровоза). Внезапный шум или звук у взрослых людей, а особенно у детей, вызывает испуг.

Вредно действуют на организм и бытовые шумы: шумы улиц, резкие звонки в школах и т. д. (Л. С. Фрейман, 1935; Г. Л. Навяжский, 1948; Г. С. Трамбицкий, 1938; В. К. Трутнев, 1955; Е. А. Гельтищева, 1957). При этом, по данным ряда исследователей (И. О. Макаров, 1956; А. И. Вожжова, 1958; Л. Н. Тумаркина, 1953; Т. А. Орлова, 1958; А. И. Вожжова и А. Ф. Лебедева, 1960), большую роль играет функциональное состояние нервной системы организма, на который действует звуковой раздражитель и индивидуальная восприимчивость организма к действию звуков. Большое разнообразие индивидуальной чувствительности человека к звуковым воздействиям отмечают В. Ф. Ундриц, Я. С. Темкин и Л. В. Нейман (1962).

О силе различных шумов в условиях города можно судить по данным проф. В. К. Трутнева (1955):

| | |
|---|---|
| Громкость автомобильного сигнала . . | 100 дб |
| Шум грузового автомобиля . . . . | 80 » |
| Шум трамвая . . . . . . . . | 70—80 » |
| Громкая музыка по радио . . . . | 70 » |
| Шум на оживленной улице . . . . | 60 » |
| Шум в жилом помещении . . . . . | 30—40 » |

[1] Тезисы докладов Всесоюзного научно-практического совещания по методическим вопросам изучения действия шума на организм. Институт гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, М., 1963.

При гигиенической оценке шумового фактора в школе (Е. А. Гельтищева, 1957) было отмечено, что учащиеся во время своего пребывания в школе подвергаются воздействию шума от 40 до 110 дб. Е. А. Тимохина (1961) при изучении влияния производственного шума на орган слуха школьников при политехническом обучении установила, что уровни звукового давления шума на рабочих местах колеблются от 96 до 108 дб. Она пришла к заключению, что ежедневное воздействие такого шума оказывает кумулятивное действие на организм растущего подростка (объектом исследований являлись учащиеся 9—10-х классов).

Эти данные показывают, что городской житель нередко оказывается под вредным влиянием звуковых раздражений, превышающих допустимую дозу.

К сильным звукам и шумам орган слуха в первый момент приспосабливается, утрачивая часть своей чувствительности, как бы стараясь тем самым защитить себя от вредных влияний. Так, при сильном шуме и звуке определенные мышцы ослабляют напряжение барабанной перепонки, что в свою очередь приводит к понижению действия звуковой волны на первые клетки слухового анализатора. Однако постоянное раздражение звуком действует отрицательно на весь организм. «Не только резкая звуковая травма в виде артиллерийских залпов, длительного громкого стука, резкого свистка и т. д. могут вызвать глухоту, но сравнительно умеренные звуки и шумы бытового окружения действуют губительно на слуховой орган. Последний медленно, но верно, как бы отравляется звуками» (Н. В. Белоголовов, 1939) [1].

Анализ физиологических механизмов перестройки слуховых функций при действии звуковых раздражений показывает, что нарушения, вызванные действием «нечрезмерных» раздражителей, при соответствующем отдыхе проходят бесследно. Однако в результате сильного раздражения те же изменения, теряя свою обратимость, могут стать стойкими, патологическими (А. А. Арапов, Ю. А. Класс, А. А. Князева и Л. Н. Федоров, 1947; А. А. Князева, 1953; Г. В. Гершуни и А. А. Волохов, 1935).

---

[1] Сборник трудов конференции по ЛОРтравматизму, 1939, 6—8 страницы.

На положительную роль перерывов или отдыха при постоянных звуковых раздражениях указывают также Г. Л. Навяжский (1948), Г. С. Трамбицкий (1929, 1938), В. Г. Ермолаев (1941), А. И. Вожжова и А. Ф. Лебедева (1960) и др.

В. Г. Ермолаев (1941) на основании своих и литературных данных следующим образом трактует реакцию слухового органа на звуковое раздражение: в первый момент действия звукового раздражителя возникает адаптация, которая затем переходит в утомление, если сила звукового раздражения велика и если в элементах слухового органа начинают происходить структурные изменения. Эти изменения исчезают через определенное время после окончания действия звукового раздражителя.

Повышение работоспособности после отдыха происходит в результате восстановления энергии клеточных элементов при адаптации примерно в течение 3 минут (В. Г. Ермолаев, 1941; Е. Ц. Андреева-Галанина, 1961). При этом наблюдается функциональное восстановление пониженной чувствительности, обычно наступающее после действия звукового раздражителя. Переход адаптации в утомление, по данным С. А. Винника (1938, 1940), характеризуется изменением пороговых ощущений, неустойчивостью суждения о громкости звука и искажением слухового впечатления при сложных звуках. На основании этого автор высказывает предположение, что слуховое утомление носит не только периферический, но и центральный характер.

Это предположение С. А. Винника было впоследствии подтверждено рядом физиологических исследований (Г. А. Антропов, Г. В. Гершуни, А. А. Князева, 1956; Г. А. Антропов, 1959; А. В. Акелайтите, 1958; Я. А. Альтман, 1960). Наиболее сильный адаптационный эффект дают высокие звуки (В. Ф. Ундриц, Я. С. Темкин, Л. В. Нейман, 1962). Кроме мнения вышеуказанных авторов о появлении утомления в результате действия звука на центральные отделы слухового анализатора, существует другая точка зрения авторов, согласно которой адаптация и утомление наступают в результате поражения звуковой энергией периферического слухового рецептора [Виттмаак, (Wittmaack, 1907, 1909, 1912, 1933, 1935, 1956); Эйкен (Eiken, 1909, 1911); Иоши (Jochii, 1909); Хессли (Hoessli, 1912, 1913); Бекеши, 1929, 1957].

Восстановление функциональных нарушений после слуховых перераздражений зависит частично от индивидуальных особенностей организма [Лоуренс, Вантис и Арбор (Lawrens, Vantis, Arbor, 1957)].

Резкие изменения в деятельности органа слуха заставили ученых искать морфологическую основу этих изменений.

Первое анатоморфологическое исследование органа слуха было проведено Габерманом (Haberman) в 1890 г. Автор исследовал внутреннее ухо 75-летнего мужчины, работающего 20 лет на производстве, связанном с шумом. В 1906 г. этим же ученым были исследованы слуховые аппараты еще 5 рабочих подобного же производства. У всех были найдены некробиотические и атрофические изменения необратимого характера как в кортиевом органе, так и в спиральном ганглии.

Данные Габермана совпали с данными Брюля (Brühl, 1909), исследовавшего внутреннее ухо 46-летнего мужчины с 30-летним стажем работы в кузнице.

Исследования Габермана и Брюля были подтверждены Цанге (Zange, 1911), который обнаружил патогистологические изменения в кортиевом органе у 29-летнего судостроителя с 10-летним стажем работы.

С целью тщательного изучения действия звука на организм человека и проведения профилактических мероприятий по устранению шума на предприятиях было проведено большое число экспериментальных исследований на животных (морских свинках, белых мышах и крысах).

Первые опыты на морских свинках принадлежат русскому ученому С. Ф. Штейну (1892), который применил длительное раздражение камертоном, расположенным над ящиком с животным.

Виттмаак (1907, 1909, 1912, 1933, 1935, 1956) на основании своих опытов, проведенных над 90 морскими свинками с применением различных звуковых раздражений (электрического звонка, непрерывного звучания свинцовой пластинки, дудки, выстрела из охотничьего ружья), нашел морфологические изменения в кохлеарном нерве и кортиевом органе. С именем Виттмаака связано открытие изменений в определенных участках улитковых завитков соответственно той или иной высоте звука. Он показал, что чем выше звук, тем измененный участок находится ближе к началу основного завитка, и наоборот.

Сходные закономерности были отмечены Галямбосом (Galambos, 1957) и подтверждены гистохимическими исследованиями Я. А. Винникова и Л. К. Титовой (1957, 1958). Под влиянием звука чрезмерной интенсивности (звуковой травмы) поражается весь кортиев орган [М. Л. Шкловский, 1936; Вернер (Werner, 1955)].

Благодаря развитию акустики и электроакустики, в экспериментах можно было применять источники звука, в которых точно варьировали частоту и интенсивность звука.

Н. Ф. Попов (1914, 1927, 1929), проводя экспериментальные исследования на животных, подвергавшихся действию звука высоких и низких тонов, отметил, что морфологические изменения зависят от частоты, силы и длительности действия раздражителя.

Н. Ф. Попов (1927) и Б. С. Преображенский (1927, 1929) наблюдали, что при одновременном воздействии шума и сотрясения морфологические изменения в органе слуха мышей более выражены, чем при действии только шума. Авторы сделали выводы, что при действии одного шума дегенеративно-атрофические изменения сосредоточиваются в кортиевом органе, в основном завитке, тогда как при сотрясении наибольшие изменения наблюдаются в верхнем завитке, причем первично страдает спиральный ганглий и вторично — кортиев орган в результате нисходящей дегенерации волокон слухового нерва.

Дальнейшие исследования показали, что в спиральном ганглии и кортиевом органе при длительном действии звука наблюдаются морфологические изменения необратимого характера.

Иоши (1909) утверждал, что главными изменениями при звуке являются хроматолиз или тигролиз нервных клеток.

Бек и Гольцман (Beck, Holzmann, 1929) также пришли к выводам, что изменения в нейронах спирального ганглия в результате действия звука имеют характерные особенности, заключающиеся в деформации, сморщивании и увеличении интенсивности окраски ядер нервных клеток.

Рядом авторов (С. А. Винник, 1940; В. Г. Ермолаев, 1941) описаны морфологические изменения нейронов спирального ганглия при действии звука: нервные клетки теряют четкость формы, что часто наблюдается в сочетании с хроматолизом, вакуолизацией протоплазмы и распа-

дом ядра. По ходу первных волокон появляются неравномерные набухания в виде бокаловидных утолщений. В тяжелых случаях образуются перетяжки и волокна распадаются. Однако морфологическим изменениям нервных клеток и волокон, даже периферической части слухового анализатора, придавалось второстепенное значение ввиду того, что главное внимание в перечисленных работах было направлено на изучение изменений в структурах внутреннего уха. Отмечалось, что патогистологические изменения в кортиевом органе вначале появляются в наружных волосковых клетках, а затем в поддерживающих элементах его опорных клеток. По утверждениям большинства авторов, структурные изменения нервных элементов наблюдаются обычно позже, чем изменения в соединительнотканных образованиях периферического отдела слухового аппарата.

Некоторые авторы [Маркс (Marx, 1909); Хессли, 1912, 1913; Рор (Rhor, 1912, 1921)] считали, что ганглиозные клетки могут оставаться совершенно неповрежденными даже в том случае, когда периферические рецепторы — чувствующие клетки — полностью разрушены.

Таким образом, работами многочисленных исследователей показано, что производственные и бытовые сильные звуки, действующие в течение длительного времени, приводят к значительным функциональным и структурным нарушениям в периферическом отделе слухового анализатора.

В то же время в литературе имеются данные, согласно которым структурные изменения происходят в результате коротких звуковых воздействий. Так, сообщается (Эйкен, 1909) об изменениях наружных волосковых клеток после сильной звуковой стимуляции в течение 5 минут. Типичные изменения во внутреннем ухе в ответ на кратковременный резкий свисток были отмечены Кимура (Kimura, 1924) у белых крыс, а также у морских свинок, кошек и голубей.

Гагерман (Hagermann, 1942) указывал на случаи потери слуха даже после одиночного выстрела, хотя чаще это наблюдается после серии последовательных громких взрывов.

Вернер (1958) наблюдал изменения в протоплазме клеток кортиева органа морской свинки после воздействия звуком интенсивностью 118—133 дб в течение 15 минут.

Изменения в протоплазме клеток были обнаружены и Виттмааком, но он отнес их за счет аутолитических процессов. Вернер счел возможным отнести эти изменения к характерным для акустической травмы на основании того, что они находятся в завитках улитки и соответствуют высоте определенного звука. Позже гистохимическими исследованиями Я. А. Винников и Л. К. Титова (1958, 1961) подтвердили правильность данного взгляда и показали изменения в содержании гликогена, нуклеиновых кислот, щелочной и кислой фосфатаз, янтарнокислой дегидрогеназы и холинэстеразы, которые появляются в верхнем завитке под действием низких частот, а в нижнем — под действием высоких. Кроме того, было отмечено, что под влиянием звуковых раздражений происходит истощение системы, образующей аскорбиновую кислоту, и обеднение этой кислотой всего организма (Л. А. Кащевская, 1954).

Гамбергер и Гиден (Gamberger, Hyden, 1945) применили цитохимический метод исследования, с помощью которого они изучили состояние кохлеарных узлов у 292 морских свинок в норме, после акустического раздражения и акустической травмы. При этом отмечалось, что в нормальных условиях биполярные клетки кохлеарных узлов имеют хорошо выраженный клеточный белок, состоящий из двух нуклеиновых кислот.

При акустическом раздражении звуками различной частоты и тональности в ганглиозных клетках происходят различные цитохимические изменения. Так, при звуковой стимуляции морской свинки звуком 6000 гц и силой 80 дб в мозгу животных, в их ганглиозных клетках, наблюдается уменьшение содержания белковых веществ сразу после опытов. Однако наряду с этим имеются признаки одновременно происходящего процесса образования белков. На 2-й неделе после опытов продолжает происходить уменьшение белков, которые восстанавливаются только на 3-й неделе. Подобные изменения в структуре белка авторы расценивают как физиологический ответ на интенсивное раздражение.

Эти же авторы в эксперименте вызывали акустическую травму револьверными выстрелами — 12 выстрелов в течение 6 дней. Травма приводит к значительному уменьшению содержания белка и даже к его исчезновению. Гиден и Гамбергер предполагают, что это происходит в резуль-

тате нарушения белковообразующей системы клеток, вызванного акустической травмой. Отмеченные изменения продолжают наблюдаться и через 8 недель после нанесения травмы, хотя большинство клеток к тому времени уже имеют признаки восстановления.

Авторы на основании морфологических наблюдений, проведенных рентгеномикрографически, приходят к выводам, что как после звуковой стимуляции, так и после звуковой травмы найденные изменения могут рассматриваться как физиологические, а не как патологические.

В своих дальнейших работах Гиден (1947), Гамбергер и Гиден (1949), Гамбергер, Гиден, Нильссон (Hamberger, Hyden, Hilsson, 1949), Гамбергер, Гиден, Маркус и Нильссон (Hamberger, Hyden, Marcus, Nilsson, 1949), Гиден (1954) подтверждают этот вывод, считая, что изменения, происходящие при звуковых воздействиях в нервных клетках кохлеарного узла, относятся к нормальным процессам и имеют отношение к физиологической функции. Протеинообразующая система нервной клетки имеет достаточную емкость, чтобы сохранять равновесие даже в условиях очень сильного расходования [Гиден и Гартелиус (Hyden, Hartelius, 1948)]. Однако длительность процессов восстановления нуклеопротеидов вызывает сомнение относительно физиологического характера этих звуковых раздражений (Б. Н. Клосовский и Е. Н. Космарская, 1961).

Работы Т. Н. Зеликиной и В. Е. Шунгской (1955, 1956, 1958) значительно дополнили исследования Гидена и его сотрудников. Т. Н. Зеликина и В. Е. Шунгская изучали структурные изменения в различных звеньях слухового анализатора при сильных звуковых воздействиях. Авторы использовали метод изучения структур под лучами ультрафиолетового микроскопа в сочетании с методом окраски по Нисслю. После применения шумов низкого (200 гц) и высокого (4000 гц) тонов при интенсивности 120 дб в течение 3 часов на морских свинках были обнаружены отчетливые изменения в нервных клетках улитки и слуховых бугорках продолговатого мозга, заключающиеся в уменьшении тигроида, изменении формы ядер нервных клеток, снижении поглощения ультрафиолетовых лучей и наличии делящихся нервных клеток. При этом наибольшие изменения наблюдались в нервных клетках слуховых бугорков. В нервных клетках коркового конца слухового анализатора никаких изменений не было обнаружено.

Картины деления нервных клеток, найденные этими авторами, рассматривались как явления восстановления со стороны нервной системы в результате повышенной функциональной деятельности.

И. М. Маерович (1955) с помощью меченых атомов показал, что под влиянием интенсивных звуков высокой частоты (1000 гц) на протяжении 4 часов воздействия во внутреннем ухе кошек происходят нарушения кровообращения, в результате чего наблюдается попадание меченого фосфора из крови в перилимфу. Автор считает, что подобное нарушение гемодинамики может привести к патологическим изменениям лабиринтной жидкости и к дегенеративным изменениям кортиева органа. Г. Л. Тохадзе (1956) отмечает, что при нарушениях функции слухового анализатора имеет место расширение сосудов. Следовательно, наряду со структурными изменениями клеточных элементов при действии звукового раздражителя могут наблюдаться значительные сосудистые нарушения.

Итак, морфологические исследования подтвердили клинические наблюдения. При длительных звуковых раздражениях в периферическом конце слухового анализатора — кортиевом органе — были найдены дегенеративно-атрофические процессы, что объясняло такие явления, как понижение слуха, глухота. Наряду с изменениями в кортиевом органе были описаны структурные нарушения нервных клеток спирального ганглия и слуховых бугорков. Хроматолиз, обнаруживаемый в нервных клетках, связывается с процессом утомления.

Все эти исследования отдельных звеньев слухового анализатора не позволяют судить о действии звукового раздражителя на всю систему его нейронов, так как нет данных о структурных изменениях в центральных звеньях этого анализатора и главным образом в его корковом конце.

Коротко суммируя литературные данные, посвященные действию сильного звука на организм, можно отметить следующее.

Звук в ряде случаев из индифферентного раздражителя внешней среды может превращаться в патогенный раздражитель, приводящий к морфологическим, патофизиологическим и клиническим нарушениям. Эти нарушения зависят от интенсивности звука, длительности его действия, функционального состояния центральной нерв-

ной системы и индивидуальной восприимчивости организма к звуку.

Как было отмечено выше, в литературе имеется очень мало данных о состоянии морфологических структур нейронов центральной нервной системы при действии звука.

Задачей наших исследований явилось изучение морфологических структур мозга животных, которые были подвергнуты действию звукового раздражителя. Подобная необходимость возникла потому, что сильные, а иногда даже и умеренные, но длительные звуковые воздействия имеют очень большое место в жизни людей.

Физиологический эксперимент и морфологические исследования проводились на 130 белых крысах в возрасте от 6 месяцев до 1 года, преимущественно самцах. Методика физиологического эксперимента разработана в Московском Государственном университете имени М. В. Ломоносова на кафедре высшей нервной деятельности (зав. — проф. Л. Г. Воронин) проф. Л. В. Крушинским и его учениками [1]. Опыты в нашей лаборатории проводились по методике, описанной названными авторами.

Кроме того, в наше исследование были включены крысы, физиологические опыты над которыми проводились в Институте кортико-висцеральной патологии и терапии в Берлине Стеффаном Ничковым (1961—1963) [1].

Опыты проводились в камере размером 25×35×45 см, на одной из стенок которой был укреплен электрический звонок. Наблюдения за поведением животных производились через сетчатую стенку. В камеру всегда помещали только одну крысу. При помощи реостата сила звука звонка могла изменяться от 80 до 130 дб.

Реакция животных на включение звонка была различной. При включении звонка силой 130 дб большая часть крыс оставалась в камере неподвижной, тогда как первоначальное включение звонка силой 80 дб у 25—30% тех же крыс вызывало судорожные припадки, которые появ-

---

[1] Приносим глубокую благодарность проф. Л. В. Крушинскому и сотрудникам кафедры высшей нервной деятельности МГУ имени М. В. Ломоносова: Л. П. Доброхотовой, Л. Н. Молодкиной, А. Ф. Семиохиной, В. М. Светухиной, Ю. Г. Шевченко, А. П. Стешенко, а также доктору Ничкову (Nitschoff) из Института кортико-висцеральной патологии и терапии в Берлине (ГДР) за предоставленный нам материал.

лялись на 2-й минуте звучания. Учитывая реакцию животных на действие звонка интенсивностью 130 дб, в начале опытов стали применять звонок силой 80 дб с увеличением (на 3-й минуте) его силы до 130 дб. Судорожные припадки, возникавшие при 80 дб, продолжали развиваться по обычному типу тонических и клонических судорог. У крыс, остававшихся неподвижными при включении звонка 80 дб, дальнейшее нарастание интенсивности до 130 дб не изменяло их поведения.

Крысы были разделены на три группы: две экспериментальные и одну контрольную. В контрольную группу вошли крысы, которые никогда не подвергались действию сильного звукового раздражителя или каким-либо другим воздействиям. В первую экспериментальную группу были включены животные, которые подвергались действию звукового раздражителя и оставались неподвижными при этом. Вторую экспериментальную группу составили крысы, у которых в ответ на включение звука наступали судорожные припадки.

Исследование морфологических структур мозга животных первой экспериментальной группы помогло найти изменения элементов нервной системы, происшедшие в результате действия на мозг звукового раздражения, которое не вызвало видимого внешнего возбуждения двигательного анализатора.

Эксперимент над животными второй группы дал возможность изучить патологию элементов нервной системы под влиянием сильного звукового раздражителя при активном участии в ответной реакции организма двигательного анализатора. Возможность суждения об исходном нормальном фоне была получена при исследовании морфологических структур мозга так называемых нормальных животных.

После опытов большую часть животных декапитировали. Мозг немедленно извлекали из черепа и фиксировали в различных жидкостях в зависимости от примененного метода окраски: в формалине (3—10%), спирту (60—96°), жидкостях Карнуа, Ценкера, АФА (спирт, нейтральный формалин и мышьяковистая кислота), пиридине и хлоралгидрате. Затем мозг заключали в целлоидин, парафин или желатину. Желатиновую заливку применяли главным образом по прописи, предложенной Ю. Г. Шевченко и А. И. Кузнецовой (1953).

Обычно мозг резали серийно на фронтальные или сагиттальные срезы (как одно полушарные, так и двуполушарные), которые окрашивали по методам Ниссля (на нисслевское вещество, ядра и ядрышки), Шпильмейера (на миелиновые волокна), импрегнировали по методам Гольджи (на дендриты и шипики), Гольджи—Дейнека (на синапсы) и Кахаля (на синапсы и ядра). Некоторые препараты мозга выборочно были окрашены по методам Браше, Фельгена (на нуклеиновые кислоты), майгрюнвальдом по Снесареву (на глию), ван Гизону и гематоксилинэозином (на сосуды), импрегнацию по методам Бильшовского в модификации Берлова и Снесарева (на аргирофильные волокна), Миагава в модификации Александровской (на глию). Толщина срезов была от 5 до 120 μ в зависимости от методов окраски и импрегнации.

Первую экспериментальную группу составили 60 крыс. В первые секунды после включения звонка у животных появились движения охорашивания, «умывания», вылизывания шерсти, непроизвольные акты дефекации и мочеиспускания, затем животное забивалось в угол камеры, закрывало глаза и оставалось неподвижным до конца опытов. После прекращения действия звонка животное оставалось в том же неподвижном состоянии. Возобновление звонка после небольшого перерыва приводило к небольшому вздрагиванию, а иногда нельзя было отметить и этого. Некоторые крысы вели себя по-иному: в первые же секунды после включения звукового раздражителя они подходили к звонку, клали передние лапки и мордочку на верхнюю часть звонка и застывали так до конца его действия.

После прекращения действия звука животные всегда оставались в неподвижном состоянии. При взятии крыс в руки можно было отметить некоторые особенности в их состоянии. В большинстве случаев у животных наблюдалась расслабленность, они были мягкими, эластичными, очень покорными и спокойными. Однако у других крыс, наоборот, появлялась пугливость, реакция на малейший шорох, вздрагивание, агрессивность и повышенная чувствительность покровов (крысы издавали писк и начинали кусаться даже при самом легком прикосновении к их шерсти). Сразу после опытов у животных появлялась сонливость, которая значительно возрастала после 23—44 опытов. Кроме того, при большом количестве звуковых

раздражений отмечалась потеря блеска шерсти и ее поредение.

Одна группа крыс подвергалась действию звукового раздражителя от 6 до 44 раз (силой 80—130 дб). Опыты проводились 1 или 2 раза в день и повторялись через 3—4 дня (длительность их от 5 до 15 минут).

Другая группа крыс (физиологический эксперимент провел Ничков в Берлине) подвергалась ежедневному пятиминутному раздражению звуком силой 80 дб (от 500 до 1500 гц) в течение 3—7 месяцев. При этом наблюдалось изменение состава крови, нарушение функций желез внутренней секреции, главным образом коры надпочечников, водного обмена и значительное увеличение кровяного давления (до 170 мм рт. ст.).

Животных декапитировали в различные сроки после последнего воздействия звукового раздражителя: непосредственно после опыта — 20 крыс, через 24 часа — 20 крыс, через 7—10 дней после одного из последних опытов — 20 крыс.

Прежде чем говорить о полученных нами экспериментальных данных, необходимо более подробно остановиться на состоянии морфологических структур мозга у контрольных животных. На основании того что крысы этой группы не подвергались сильным раздражениям и вредным воздействиям, их состояние принималось за норму.

В контрольную группу вошло 20 крыс, из которых 18 были декапитированы, а две убиты введением формалина в сердце.

Обзорный осмотр сериальных препаратов мозга, окрашенных по методам Ниссля, Гольджи, Гольджи—Дейнека, Кахаля, Шпильмейера, ван Гизона и др., показал, что структуры нервных клеток, синапсов, дендритов и миелиновых волокон имеют в основном правильные формы, размеры и окраску во всех отделах мозга при полном сохранении цитоархитектоники этих образований.

На основании литературных данных можно сказать, что слуховой анализатор на всем протяжении от периферического конца к корковому имеет большое число сложно устроенных промежуточных центров, через которые проходят звуковые раздражения [М. Д. Лавдовский, 1874; Рамон С. Кахаль (Ramon S. Cajal, 1952); Крейдж (Craigie, 1925); Розе (Rose, 1929); Б. Н. Клосовский, 1939; С. М. Блинков, 1941; С. М. Блинков и В. П. Зворы-

кин, 1950; О. Г. Агеева-Майкова, 1953; О. С. Адрианов и Т. А. Меринг, 1959; Галамбос, 1958; В. П. Зворыкин, 1952, 1957; М. С. Благовещенская, 1962, и др.].

Звуковые волны, доходя до слухового канала, заставляют колебаться барабанную перепонку подобно телефонной мембране. Эти колебания передаются молоточком, наковальней и стремечком во внутреннее ухо, в особую лабиринтную жидкость — лимфу, а затем в кортиев орган. К этому органу подходит большое количество нервных волокон из периферического нервного узла — спирального ганглия (ganglion spirale). Из кортиева органа раздражения поступают по периферическому волокну биополярных клеток в спиральный ганглий, который имеет около 30 000 нервных клеток и расположен в основании пластинки улитки. По центральным отросткам биполярных клеток спирального узла, которые в совокупности образуют кохлеарный нерв, слуховые раздражения приходят в дорсальное ядро слухового нерва или слуховой бугорок (nucl. dorsalis n. cochlearis seu tuberculum acusticum) и в вентральное ядро (nucl. ventralis n. cochlearis).

Из этих двух ядер раздражения продолжают идти по различным путям. Из слуховых бугорков по аксонам клеток слуховых бугорков, образующих слуховые полоски, проходят под дном IV желудочка и частично переходят на противоположную сторону. Другая часть раздражений идет по боковой петле и попадает в ядра боковой петли, в нижние бугры четверохолмия и медиальные коленчатые тела.

Раздражения от вентрального ядра слухового нерва по аксонам клеток этого ядра, образующим трапециевидное тело, достигают как верхней оливы, так и ядер трапециевидного тела своей и противоположной сторон. Отсюда раздражения поступают по боковой петле в ядра боковой петли, нижние бугры четверохолмия и медиальные коленчатые тела[1]. У крыс медиальные коленчатые тела имеют большой объем.

---

[1] Имеются данные о том, что развитие подкорковых образований различается в зависимости от биологических особенностей вида. Так, В. П. Зворыкин (1952, 1957) отмечал, что у животных величина внутренних коленчатых тел стоит в прямой зависимости от остроты слуха. Значительной величины внутреннее коленчатое тело достигает у животных с большей остротой слуха, и, наоборот, уменьшение его величины свидетельствует о меньшей остроте слуха.

От внутренних коленчатых тел раздражения идут по слуховой радиации, которая достигает височной области и оканчивается в корковом конце слухового анализатора.

Кора мозга крысы изучена довольно подробно [М. О. Гуревич, Г. Х. Быховская и Я. Урановский, 1929; Геррик (Herrick, 1930)]. Однако данные относительно границ полей той или иной области очень противоречивы.

По данным Геррика (1930), у грызунов к корковому концу слухового анализатора можно отнести определенные участки коры, которые по карте Бродмана (Brodmann, 1925) соответствуют полям 20—22.

Криг (Krieg, 1946) считает, что у крысы к ядру слухового анализатора принадлежат поля 41 и промежуточное поле 20. У зародышей грызунов слуховые поля относительно больше, чем у взрослых. По мнению этого автора, поле 20 у грызунов представляет недоразвитую форму той части коры, которая включает развитые поля 20, 21, 22, 37 и 38.

Структура полей корковых концов различных анализаторов у крысы имеет много общего: кора состоит из 6 слоев, слой I содержит небольшое число глиальных и мелких нервных клеток, слой II и III практически не отделимы друг от друга и составляют единый слой II+III, слой IV хорошо выражен, слои V и VI имеют значительную величину.

Кора на низших ступенях филогенеза менее четко дифференцирована, чем кора вышестоящих в филогенетическом ряду млекопитающих, как в морфологическом, так и в функциональном отношении (И. Н. Филимонов, 1940, 1949). Однако и на низких ступенях, несмотря на меньшее различие в структуре формаций коры, все же каждая область имеет свои особенности.

Так, для коры слухового анализатора характерен поясковидный узкий слой II, хорошо видимый на протяжении всей слуховой коры. Слои II и III без резких границ переходят друг в друга. Особенностью строения нейронов слоя IV, по данным Лоренто де Но (Lorento de No, 1922), является гломерулообразное расположение клеток и глубокое проникновение их отростков во все слои. У крыс этот слой выражен гораздо лучше, чем у хищных животных. В этом отношении крыса ближе к приматам, чем к представителям других отрядов млекопитающих. Слой VI богат разнообразными клетками и имеет резкую

границу с белым веществом. В слуховой коре верхние этажи слоев преобладают над нижними.

В. М. Светухина (1956) предложила карту корковых структур отдельных областей. На этой карте (рис. 1) имеются обозначения и границы корковых концов всех

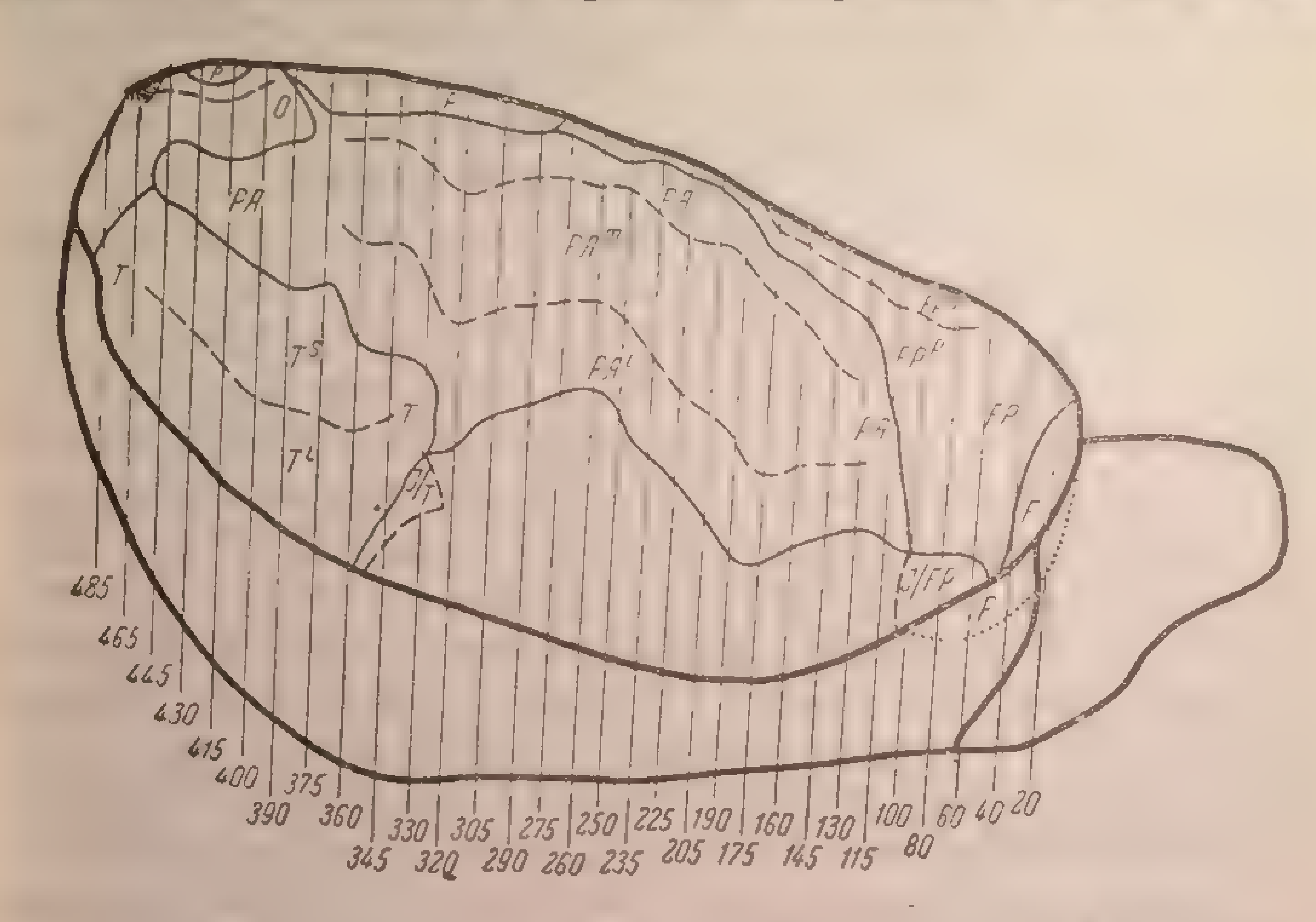



Рис. 1. Схематическое изображение корковых полей различных анализаторов у крысы по классификации В. М. Светухиной.

*O* — зрительный анализатор; *PA* — кожный анализатор; *FP* — двигательный анализатор; *T* — слуховой анализатор; *S* — верхнее поле, *m* — медиальное поле, *i* — нижнее поле, *a* — переднее поле, *p* — заднее поле. Срезы мозга сделаны через 20 μ.

анализаторов. Буквой *T* обозначается корковый конец слухового анализатора; вся область делится на два поля: $T^{s}$ — верхнее височное и $T^{i}$ — нижнее.

Бо́льшую площадь, как видно на карте, занимают корковые концы кожного анализатора, обозначенные *PA*, и двигательного *FP*. Давая новую классификацию цитоархитектоники коры мозга белой крысы, В. М. Светухина (1956, 1962) отмечает, что кора состоит из различных по величине клеток, но с преобладанием элементов пирамидного типа, и нижний этаж коры, V — VI слои, достигает более четкой обособленности. Передняя теменная область характеризуется хорошо выраженным слоем IV, отчетливо дифференцируется на слои, в слое I имеются значительные просветления. Область $PA^{s}$ характеризуется четким

разделением слоя V на два подслоя, где светлый слой V[1] выступает очень контрастно под сильно сгущенным слоем IV, содержит большое количество крупных пирамидных клеток. Поле $PA^m$ отличается от поля $PA^s$ утолщением коры, меньшими размерами клеток в слое V и меньшей выраженностью в нем полосы просветления; кроме того, в нижних слоях наблюдается четкая радиальная направленность нервных клеток. В поле $PA^i$ по сравнению с двумя другими полями этой области отмечается уменьшение четкости разделения слоя V на два подслоя, увеличение размера клеток слоя VI и отсутствует тонкая радиарная исчерченность. В полях $FP$ наблюдается значительное обогащение нервных клеток, уменьшение размеров клеток слоя V. Поля затылочной коры мелкоклеточные, гранулярные, богаты нейронами и имеют резко очерченные границы с белым веществом. Поля $T$, $T^s$ и $T^i$ слуховой коры имеют однообразное крупноклеточное строение, в них слабо выражено деление на слои, слой II отличается большей сгущенностью. В лимбической коре выделяются многоугольные клетки приземистой структуры. Карта В. М. Светухиной в настоящее время дает наиболее полное представление о полях новой коры крысы.

По анатомическим и цитоархитектоническим данным (И. Н. Филимонов, 1940, 1949; Г. Ф. Иванов, 1952) у млекопитающих (грызунов) корковые концы одного анализатора в значительной степени перекрываются другими.

М. О. Гуревич и др. (1929) выделяют в двигательной коре крысы поле 4, переходящее в поле 4+6.

По Розе (Rose, 1949) двигательная кора составлена двумя полями: area granularis и area agranularis.

Л. А. Кукуев (1940, 1959), Г. П. Жукова (1950), С. А. Троицкая (1954, 1963) на основании своих данных приходят к выводу, что ядра двигательного и кожного анализаторов в коре мозга грызунов пространственно не разделены. Свой взгляд они базируют на том, что в двигательной коре наблюдается слой IV, характерный для кожного анализатора, в кожном же анализаторе присутствуют крупные пирамиды в слое V — гомологи бецовских клеток, а слои I, II, III и IV очень сходны в корковых концах кожного и двигательного анализаторов.

Нейроны верхнего этажа коры имеют разную степень дифференцировки, при этом наиболее дифференцированные нейроны располагаются преимущественно в глубокой

части верхнего этажа коры. В нижнем этаже коры процесс дифференцировки нейронов у крысы по сравнению с нейронами верхнего этажа выражен более отчетливо (Э. Н. Попова, 1959; В. М. Светухина, 1956, 1962).

На основании литературных данных, по-видимому, можно объединить области *PA* и *FP*, рассматривая их в дальнейшем как корковый конец кожно-двигательного анализатора[1].

Афферентные волокна приносят в кору кожно-двигательного анализатора крысы раздражение от мышц, суставов и костей. Рецепторы, воспринимающие раздражения, через клетку спинномозгового узла передают раздражения в спинной мозг, откуда они по волокнам задних столбов достигают ядер нежного и клиновидного пучка продолговатого мозга. Затем раздражения идут по волокнам, которые образуют медиальную петлю. Медиальная петля идет в восходящем направлении, и к ней по пути присоединяются волокна, несущие раздражение болевой и температурной чувствительности. Пройдя варолиев мост, покрышку моста, раздражения достигают вентро-латеральной группы ядер зрительного бугра, откуда по волокнам внутренней капсулы поступают в корковый конец кожно-двигательного анализатора.

Эфферентные волокна, которые соединяют кору с клетками передних рогов спинного мозга, начинаются из клеток коры кожно-двигательного анализатора. От клеток передних рогов спинного мозга раздражения передаются к соответствующим мышцам, результатом чего являются различные двигательные реакции.

Необходимо отметить, что при осуществлении функции того или иного анализатора большую роль играет и ретикулярная формация [Старзл, Тейлор и Мегун (Starzl, Taylor, Magoun, 1951); П. К. Анохин, 1960; С. А. Саркисов, 1960; Л. Г. Трофимов и Н. Н. Любимов, 1960; В. В. Амунц, 1960, и др.].

Однако главная роль в передаче раздражений внешнего мира принадлежит основным системам анализаторов (С. А. Саркисов, 1960; П. К. Анохин, 1960; Л. Г. Трофимов и Н. Н. Любимов, 1960; Т. С. Наумова, 1960).

---

[1] Термин «корковый конец кожно-двигательного анализатора» в дальнейшем мы будем употреблять, имея в виду его ядро или входящие в его состав цитоархитектонические поля *PA*, $PA^{s}$, $PA^{m}$, $PA^{i}$, *FP*, $FP^{a}$ и $FP^{p}$.

*Характеристика морфологических структур мозга у контрольных крыс* (собственные данные). Кора слухового анализатора (поля $T$, $T^{s}$ и $T^{\cdot}$) имеет среднюю ширину. Слой I содержит небольшое число мелких нервных клеток. Слой II довольно резко отличается от слоя I, он густоклеточный, образует хорошо видимый поясок из мелких пирамидных и зернистых клеток, сливается со слоем III. Размеры клеток слоя III увеличиваются по направлению к глубине. По сравнению с предыдущим слоем в них отмечается некоторая разреженность. Слой IV выражен хорошо и состоит из мелких зернистых и пирамидных клеток. Слой V образован относительно крупными пирамидными клетками и просветлен в нижней части. Слой VI богат разнообразными клетками, он широк, делится на два подслоя (рис. 2). Нижние слои преобладают над верхними. Тигроид большинства пирамидных клеток слоев III и V имеет вид мельчайших зернышек, равномерно распределенных по всей протоплазме. В клетках зернистых слоев большая часть тела занята крупным круглым ядром, вокруг которого располагается узкий поясок протоплазмы. У пирамидных клеток протоплазма занимает значительно больший объем клетки. Ядра клеток в основном имеют правильную форму, т. е. округлые или овальные, расположены в центре.

Во всех полях коры этого анализатора в мозгу большинства крыс имеется равномерная окраска протоплазмы нервных клеток, на фоне которой выступает мелкая четкая зернистость ниссолевского вещества. Ядра этих клеток правильной формы с центрированным ядрышком (рис. 3). Однако наряду с вышеописанными клетками изредка, но можно видеть и незначительное количество светло окрашенных (гипохромных) клеток, и темно окрашенных (гиперхромных) клеток. У гипохромных клеток на периферии клеточного тела наблюдается просветленная полоса, набухший, хорошо видимый апикальный отросток, в центре клетки находится ядро правильной круглой формы с увеличенным ядрышком. Рядом с гипохромными клетками могут располагаться гиперхромные. Последние имеют темную гомогенную протоплазму, на фоне которой плохо контурируют ядро и ядрышко, сливающиеся с протоплазмой. Количество гиперхромных и гипохромных нервных клеток у различных крыс неодинаково. У 3 крыс такие клетки не наблюдались совсем и прото-

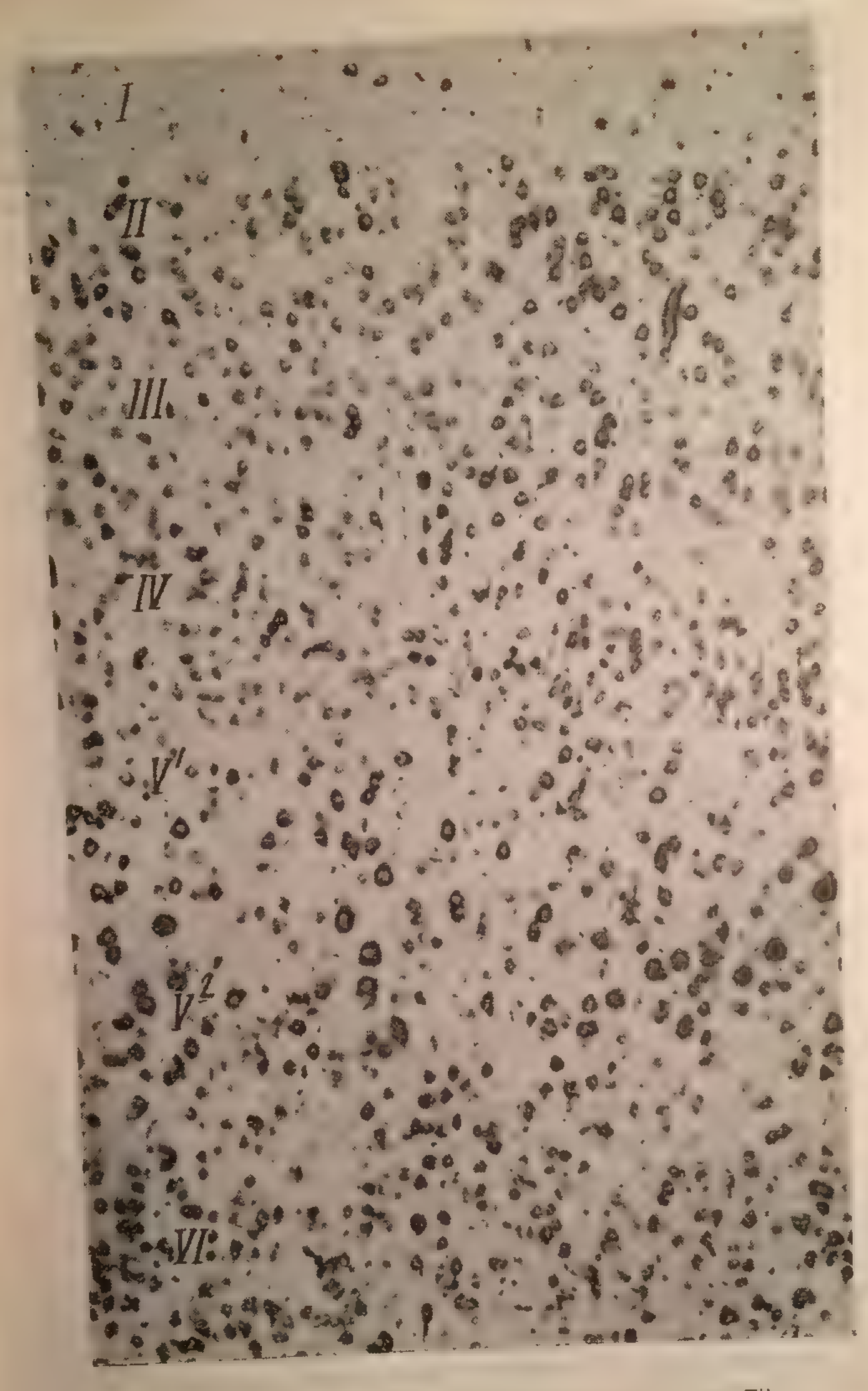



Рис. 2. Кора слухового анализатора (поле $T^1$).
Окраска по методу Ниссля. Увеличение в 100 раз.

плазма всех клеточных тел представлялась мелкозернистой.

У 2 крыс, забитых перфузионным введением формалина в область сердца, наблюдалось значительное увеличение гиперхромных клеток во всех слоях коры, без особой локализации. Эти клетки имеют темную гомогенизированную

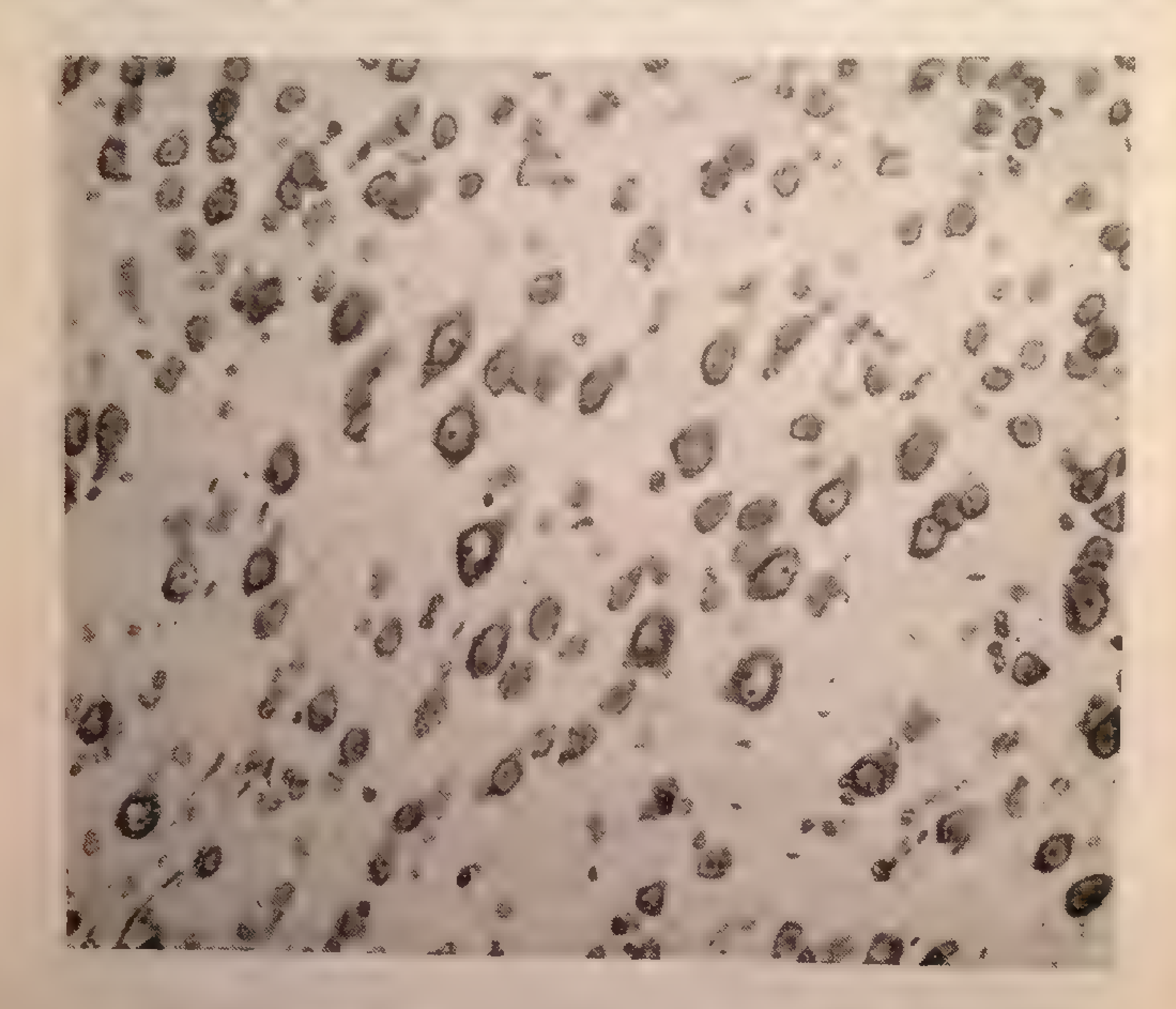


**Рис. 3. Кора контрольной крысы (поле $T^1$, слой V).**
**Окраска по методу Ниссля. Увеличение в 200 раз.**

протоплазму с четкими контурами, резко выделяющимися на светлом фоне. Ядро и ядрышко также представляют плотную гомогенную массу. В общем остаются только силуэты темных клеток.

Нисслевские гранулы значительных размеров наблюдаются только в крупных нервных клетках двигательных ядер черепномозговых нервов и переднего рога спинного мозга.

Синаптические окончания (при импрегнации по методам Гольджи—Дейнека и Кахаля) отличаются разнообразием формы и размеров. У тела нервных клеток они имеют

вид пуговок и петелек, вдали от тела нервных клеток синаптические окончания преимущественно приобретают вид петелек. Наиболее крупные синаптические окончания наблюдаются у нервных клеток в ядрах черепномозговых нервов.

Преспнаптические волоконца иногда оказываются несколько набухшими. Нейрофибриллы обычно хорошо видимы. Как редкое исключение, у одной крысы в крупных клетках слоя V можно было отметить их гиперимпрегнацию.

Дендриты нервных клеток (импрегнация по методу Гольджи) имеют хорошо выраженные шиповидные выросты: грибовидной и шарообразной формы на прямых или косо расположенных ножках (рис. 4).

Кора кожно-двигательного анализатора (поля $PA$, $PA^{s}$, $PA^{m}$, $PA^{i}$, $FP$, $FP^{a}$, $FP^{p}$) — широкая, верхние слои в ней уже нижних. Слой I довольно широкий, содержит мелкие клетки, имеет четкую и ясную границу со слоем II. Последний состоит из зернистых и мелких пирамидных клеток, без резкой границы переходит в слой III. Слой III образован пирамидными клетками средних размеров, величина которых увеличивается по направлению в глубину слоев коры. В слое IV в большом количестве встречаются мелкие нервные клетки. Слой V состоит из крупных диффузно расположенных пирамидных клеток, причем их размеры, так же как и в слое III, увеличиваются по направлению в глубину коры. Слой VI имеет нервные клетки разнообразной формы и может быть разделен на два подслоя; при этом в нижнем подслое клеток меньше, чем в верхнем (рис. 5). В слое II иногда наблюдаются двухъядрышковые нервные клетки, которые располагаются очагами по 3—4 в поле зрения. В слоях III и V нервные клетки содержат довольно крупное ядро с центрированным ядрышком. Часть нервных клеток имеет пирамидную форму, а некоторые — грушевидную; встречаются ядра измененной формы. Гранулы нисслевского вещества в нервных клетках слоев III и V крупнее, чем в коре слухового анализатора. В слоях III и V отмечаются очаги гиперхромных нервных клеток, которые состоят из 3—5, а иногда и большего числа клеток. Кроме гиперхромных клеток, здесь, так же как и в коре слухового анализатора, можно видеть незначительное количество гипохромных клеток, находящихся в состоянии периферического хроматолиза умеренной степени.

Синаптические окончания вокруг тела нервных клеток в основном очень тонкие, нежные, имеют булавовидные или пуговчатые окончания, довольно однообразные по величине. В единичных случаях около нервных клеток

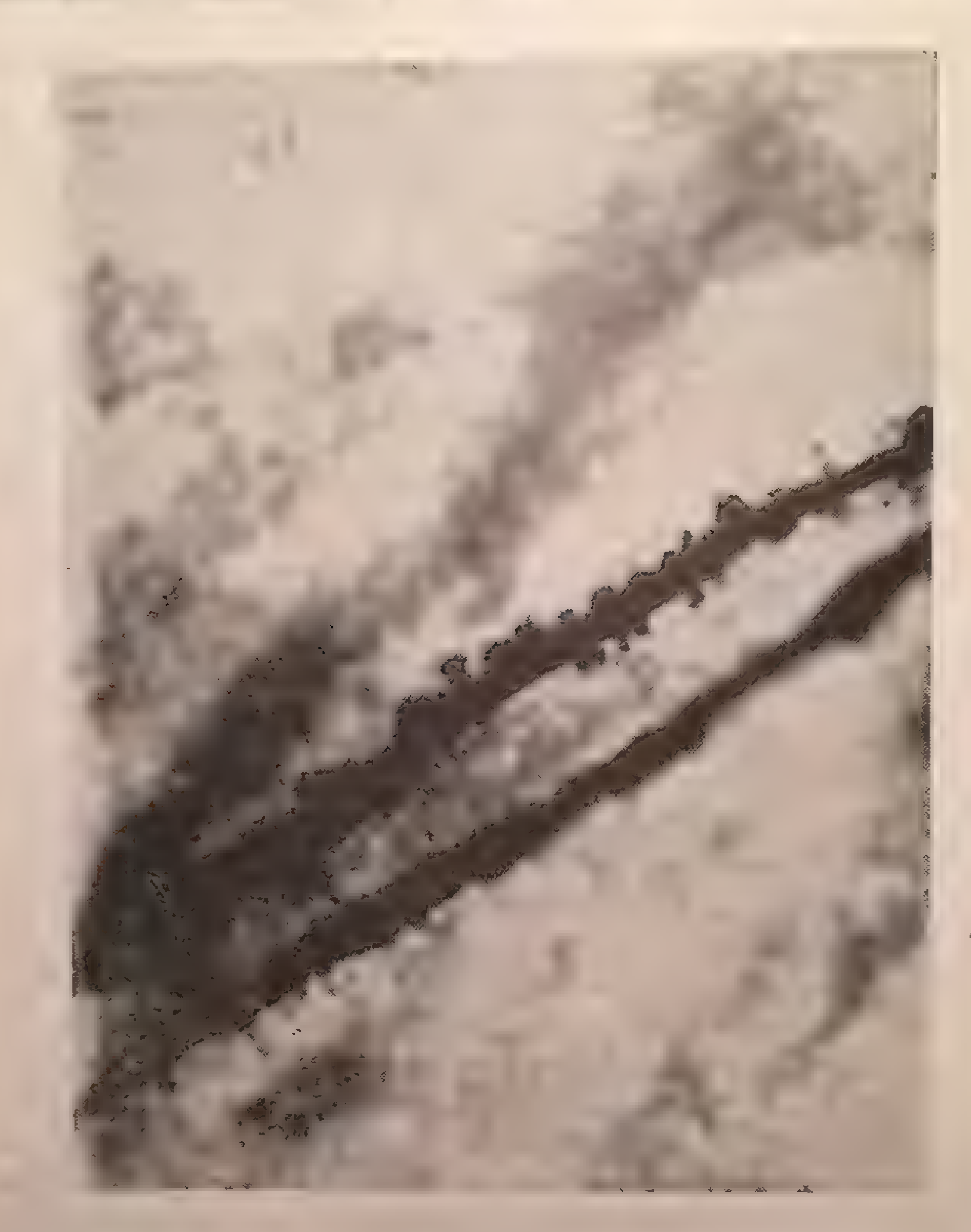


**Рис. 4. Дендриты с хорошо сохраненными шипиками клетки поля $T^3$ слоя V в мозгу контрольной крысы.**

Импрегнация по методу Гольджи. Иммерсия.

можно видеть утолщение и набухание одного из окончаний. Нейрофибриллы в большинстве клеток хорошо видимы.

Дендриты большинства клеток имеют правильную форму и хорошо сохраненные шипики. Однако иногда в

Рис. 5. Кора кожно-двигательного анализатора (поле $PA^{m}$).
Окраска по методу Ниссля. Увеличение в 100 раз.

слое V появляются небольшие варикозности по ходу отростков, совпадающие с теми местами, где наблюдаются гиперхромные клетки в препаратах, окрашенных по методу Ниссля. Изменения дендритов также носят характер какой-то очаговости, т. е. у 3—5 расположенных рядом нервных клеток отмечаются нарушения в структурах отростков.

В основном структуры миелиновых волокон не изменены, правильно ориентированы. В отдельных волокнах можно видеть усиленную окраску периферических частей миелиновой каймы или незначительные неравномерные набухания по ходу того или иного отдельного волоконца в верхних слоях.

Волокна внутренней капсулы равномерно окрашены, имеют вид отдельных пучков. В пучках волокна лежат плотными тяжами, между которыми видны отдельно проходящие тонкие волоконца. По ходу некоторых из них отмечается усиленный рисунок периферической двуконтурности миелиновой каймы с выделением светлого промежутка в центре (см. рис. 21, *а*).

В большинстве нервных клеток зрительного бугра нисслевская субстанция мелкозернистая и пылевидная, располагается по всему телу клетки. Границы между ядрами и протоплазмой в некоторых клетках недостаточно четкие, так как отсутствует гиперхромный ободок, образующий приядерную зону. В ряде клеток встречаются двухъядрышковые ядра.

В медиальных и латеральных коленчатых телах клетки имеют разнообразную форму: звездчатую, грушевидную, шарообразную и т. д. и большое число отростков. Нисслевское вещество мелкодисперсное, расположено равномерно по всему телу клетки. У некоторых клеток можно отметить набухание апикальных отростков, которые становятся видимы на большом расстоянии от тела клетки.

Нервные клетки задних и нижних бугров четверохолмий имеют различную форму и величину: крупные, средние и мелкие, монополярные, биполярные и треугольные. В этих клетках наблюдается неодинаковая структура нисслевского вещества: в мелких клетках зернистость имеет вид мельчайших зерен, равномерно распыленных по всему телу клетки; в больших клетках преобладает зернистость средних и крупных размеров. Ядра четко отделены от протоплазмы гиперхромным поясом нисслевского веще-

ства. Среди клеток нормальной структуры отмечаются единичные нервные клетки в состоянии хроматолиза, в количестве 1—2 на 100 клеток обычной структуры. Дендриты, шипики, синапсы и миелиновые волокна — в пределах нормы.

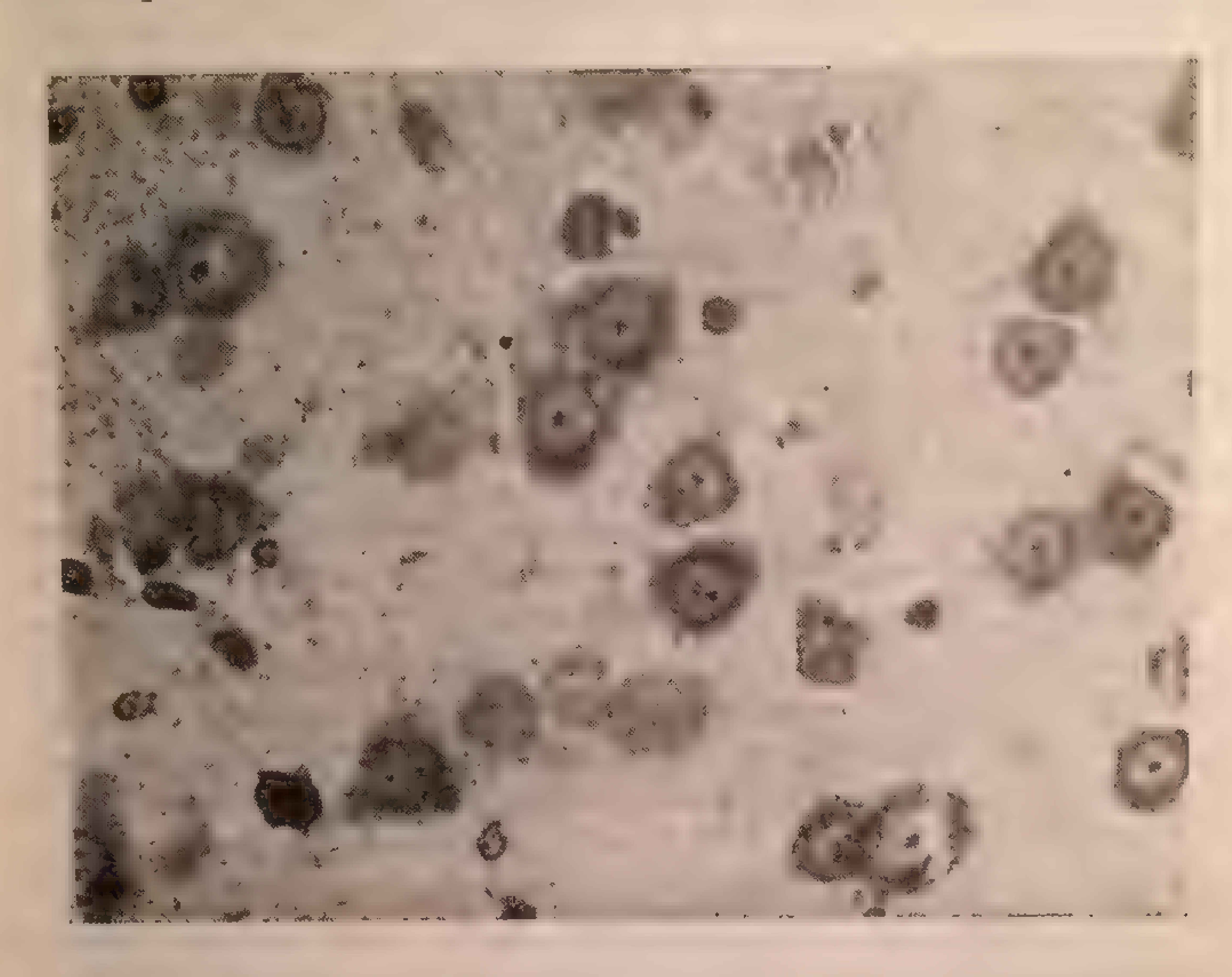


**Рис. 6. Нормальная структура нервных клеток в паравентрикулярном ядре гипоталамуса.**
Окраска по методу Ниссля. Увеличение в 300 раз.

Что касается других отделов мозга, то необходимо отметить большое количество двухъядрышковых нервных клеток в аммоновой формации.

В гипоталамических образованиях клетки имеют главным образом светлую окраску; наблюдаются явления, похожие на периферический хроматолиз; довольно часто в протоплазме клеток имеются вакуоли среднего и крупного размера (рис. 6). В волокнах также отмечаются вакуоли по их ходу.

В ретикулярной формации клетки преимущественно светлые, с пылевидной нисслевской субстанцией протоплазмы и большими ядрами, которые содержат значитель-

ное количество хроматиновой зернистости. Форма клеток отличается многообразием.

В дорсальных и вентральных ядрах слуховых нервов продолговатого мозга имеются нервные клетки различной формы: полигональные, треугольные и шарообразные. По величине они также неодинаковы: мелкие, средние и крупные. Зернистость нисслевского вещества мелкодисперсная или в виде отдельных глыбок средних размеров. Ядра крупные, светлые, с центрированным ядрышком. Иногда ядрышко бывает смещено к периферии и увеличено.

В ядрах Голля и Бурдаха в клетках крупных и средних размеров имеется хорошо выраженное нисслевское вещество в виде отчетливых зернышек. Никаких патологических изменений синапсов, дендритов, шипиков и миелиновых волокон в этих образованиях не обнаруживается.

В клетках передних и задних рогов спинного мозга нисслевская субстанция имеет вид средних и крупных глыбок, равномерно расположенных по всему телу клетки, на фоне которого четко выделяется крупное светлое ядро правильной формы. В структуре нейронов никаких отклонений от нормы не наблюдается. Синаптические окончания вокруг нервных клеток подкорковых образований, особенно вокруг нервных клеток черепномозговых нервов, отличаются большой величиной и имеют форму колечек.

Во всех остальных образованиях мозга крыс наблюдаются лишь единичные нейроны с измененным строением.

В некоторых сосудах вещества мозга и в сосудах мозговых оболочек встречаются периваскулярные отеки, незначительные набухания ядер эндотелия. У одной крысы были обнаружены свежие субарахноидальные кровоизлияния. Олигодендроглия, микроглия и астроглия — без изменений.

Таким образом в мозгу животных, называемых нормальными, большинство нейронов не изменено, так же как и окружающая их сосудистая и глиальная ткань.

Однако наряду с нормальными структурами в мозгу отдельных крыс можно встретить в небольшом количестве гиперхромные и гипохромные клетки, изменение формы ядер, что сопровождается некоторыми утолщениями по ходу дендритов и миелиновых волокон. При этих нарушениях глиозная реакция отсутствует. Нарушения же со стороны сосудистой системы довольно умеренные: набу-

хание ядер эндотелия сосудистых стенок, периваскулярные отеки. В случаях введения формалина в область сердца отмечаются не только очаги гиперхромных нервных клеток, но и очаги кровоизлияний в различных отделах мозга.

В гипоталамической области, в крупноклеточных образованиях, нервные клетки всегда содержат небольшое количество вакуолей, которые должны расцениваться как нормальное явление для данной области.

Вопрос о норме является сложным как для физиолога, так и для морфолога. И. П. Павлов писал, что норма нервной деятельности представляет собой равновесие процессов возбуждения и торможения, участвующих в этой деятельности. Нарушение этого равновесия есть патологическое состояние — болезнь, причем в самой норме, точнее говоря, в относительной норме имеется уже известное неравновесие. Ввиду того что не найдена морфологическая основа возбуждения и торможения нервной клетки, не удается найти переходной стадии от нормы к патологии при нарушении взаимодействия между этими процессами (Л. И. Смирнов, 1956).

Некоторые авторы считают, что современные нейрогистологические методы окраски позволяют обнаружить изменения структуры нервной системы только после длительного воздействия патогенных раздражителей.

Однако за последнее время появляется все большее число работ [Т. С. Матвеева, 1954; Эйнерсон (Einerson, 1954; Эйнерсон и Крог (Einerson, Krogh, 1955); Е. К. Плечкова, 1958; С. А. Троицкая, 1960; Л. И. Ильина, 1958; Б. Н. Клосовский и Е. Н. Космарская, 1961], в которых указывается, что и в так называемой норме (т. е. у здоровых животных и молодых здоровых людей, умерших внезапно) встречаются морфологические изменения структур, которые, по описаниям, носят характер патологических. Авторы высказывают предположение, что подобные изменения, по-видимому, следует рассматривать как результат какой-то усиленной деятельности этих структур. На основании морфологических исследований мозга контрольных животных можно присоединиться к мнению Ю. М. Жаботинского (1962) о том, что установление точных границ нормы и начальных стадий патологических изменений связано с «подчас непреодолимыми трудностями», и только количественный подсчет (даже относительный) может дать более правильное представле-

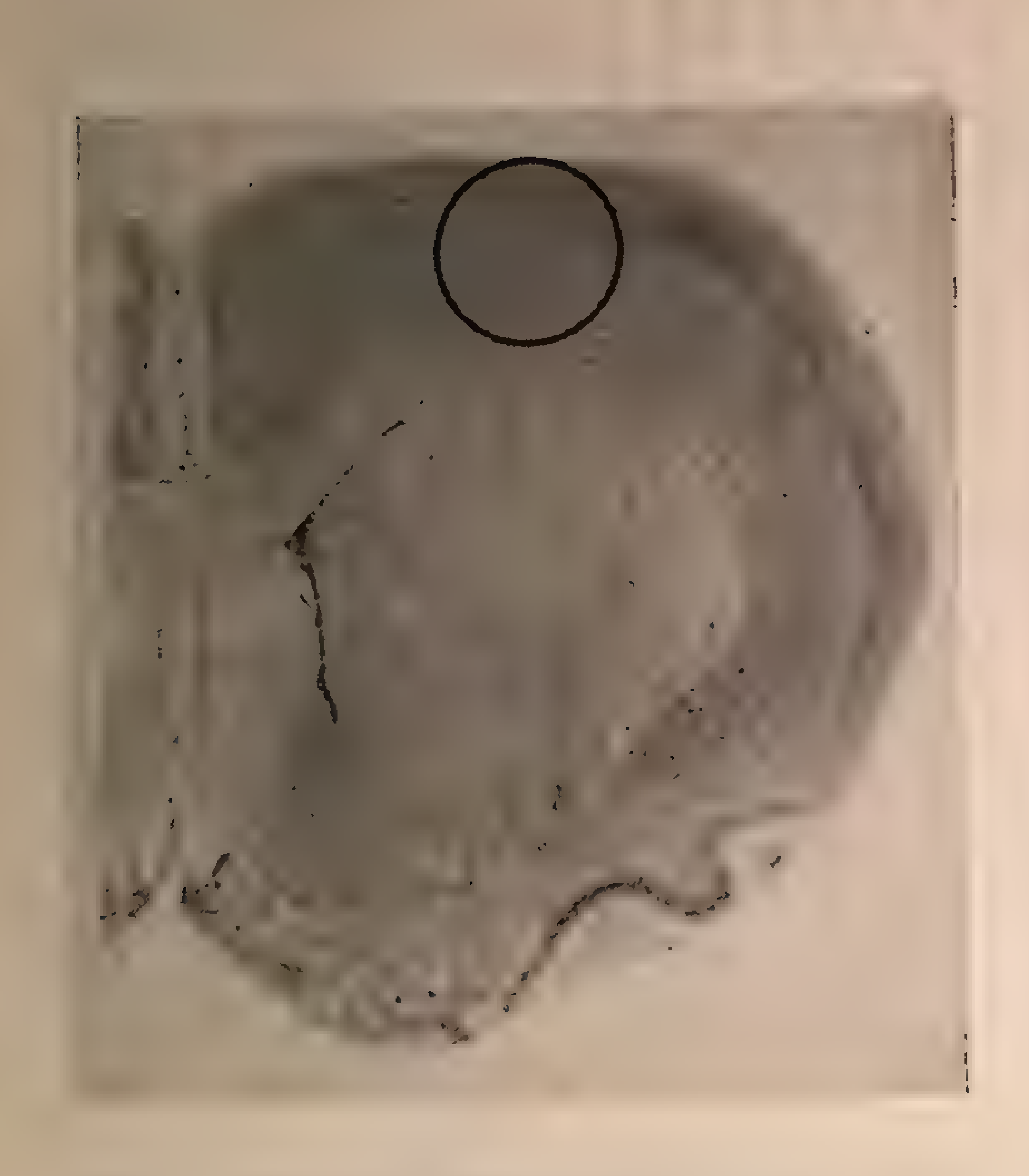


Рис. 7. Срез на уровне коры кожно-двигательного анализатора, где производились подсчеты измененных клеток.

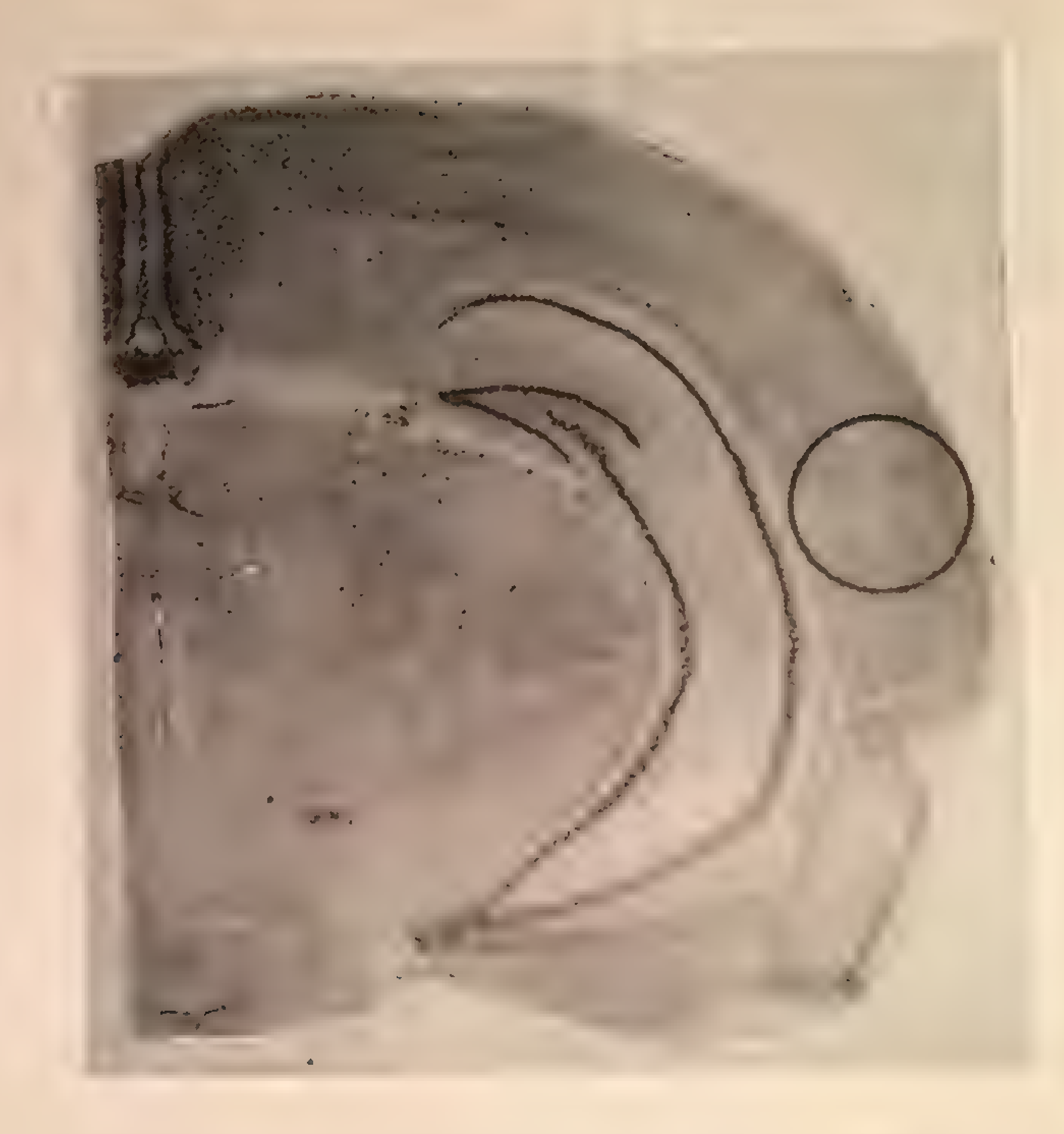


Рис. 8. Срез на уровне коры слухового анализатора и медиального коленчатого тела, где производились подсчеты измененных клеток.

ние о патологических изменениях. Появление патогистологических картин в нервных структурах мозга контрольных животных, вероятно, следует связать, с одной стороны, с функциональными состояниями контрольных животных, которые могут иметь свой морфологический эквивалент; с другой стороны, они, вероятно, возникают в

Рис. 9. Срезы, на уровне которых производились подсчеты измененных клеток в ядрах слуховых нервов.

момент смерти (декапитация), так как наличие посмертных аутолитических процессов в данном случае исключается ввиду быстрой фиксации материала.

Для характеристики состояния нервных клеток в мозгу контрольных и экспериментальных животных были введены подсчеты гипо- и гиперхромных нервных клеток, приходящихся на 100 нормальных. Подсчеты производились в следующих местах: в медиальных коленчатых телах, в буграх четверохолмия и слуховых бугорках — в центре, а в коре кожно-двигательного анализатора — на уровнях от 205 до 250 (по карте В. М. Светухиной) и в коре слухового анализатора — на уровнях от 360 до 400 (рис. 7, 8, 9).



Рис. 7. Срез на уровне коры кожно-двигательного анализатора, где производились подсчеты измененных клеток.

Рис. 8. Срез на уровне коры слухового анализатора и медиального коленчатого тела, где производились подсчеты измененных клеток.

Ориентировочный подсчет гипо- и гиперхромных нервных клеток, приходящихся на 100 клеток обычного вида, показал, что у одной крысы (№ 88) их в коре слухового анализатора было 1—2, у другой крысы (№ 82) [1]—1—3, а у третьей крысы — от 2 до 4. Как те, так и другие клетки локализуются преимущественно в слоях V и III. При таком же подсчете в коре кожно-двигательного анализатора обнаруживается увеличение гиперхромных клеток. Так, у крысы № 2 имеется 3—5 измененных клеток, из них 2—4 гиперхромные. У крысы № 88 количество гиперхромных клеток возрастает до 13—15 при общем числе измененных клеток 13—17. В противоположность этому у других крыс подобные клетки встречаются как редкое исключение.

## ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МОЗГУ КРЫС ПОСЛЕ ДЕЙСТВИЯ ЗВУКА

### Нисслевское вещество нервной клетки

В центральной нервной системе встречается три различных типа окраски нервных клеток: светлая (гипохромная), темная (гиперхромная) и средняя (нормохромная).

Гипохромия нервных клеток появляется в результате растворения нисслевского вещества, т. е. процесса хроматолиза. Обычно гипохромные нервные клетки набухшие, светлые, увеличены в размерах, имеют округлую форму. В одних клетках растворение нисслевского вещества начинается с периферии клеточного тела, где появляется равномерный ободок просветления, так называемый периферический тип хроматолиза. При этом вокруг наружной оболочки ядерной мембраны имеется хорошо выраженный пояс нисслевской субстанции (рис. 10). В других клетках нисслевское вещество исчезает только из какого-то одного участка (так называемый сегментарный хроматолиз), в то время как в остальных частях клетки вещество сохранено (рис. 11). В некоторых клетках отмечается полное исчезновение нисслевского вещества в результате диффузного

---

[1] Приводятся номера только тех крыс, которые введены в табл. 1, на стр. 44 и 45.

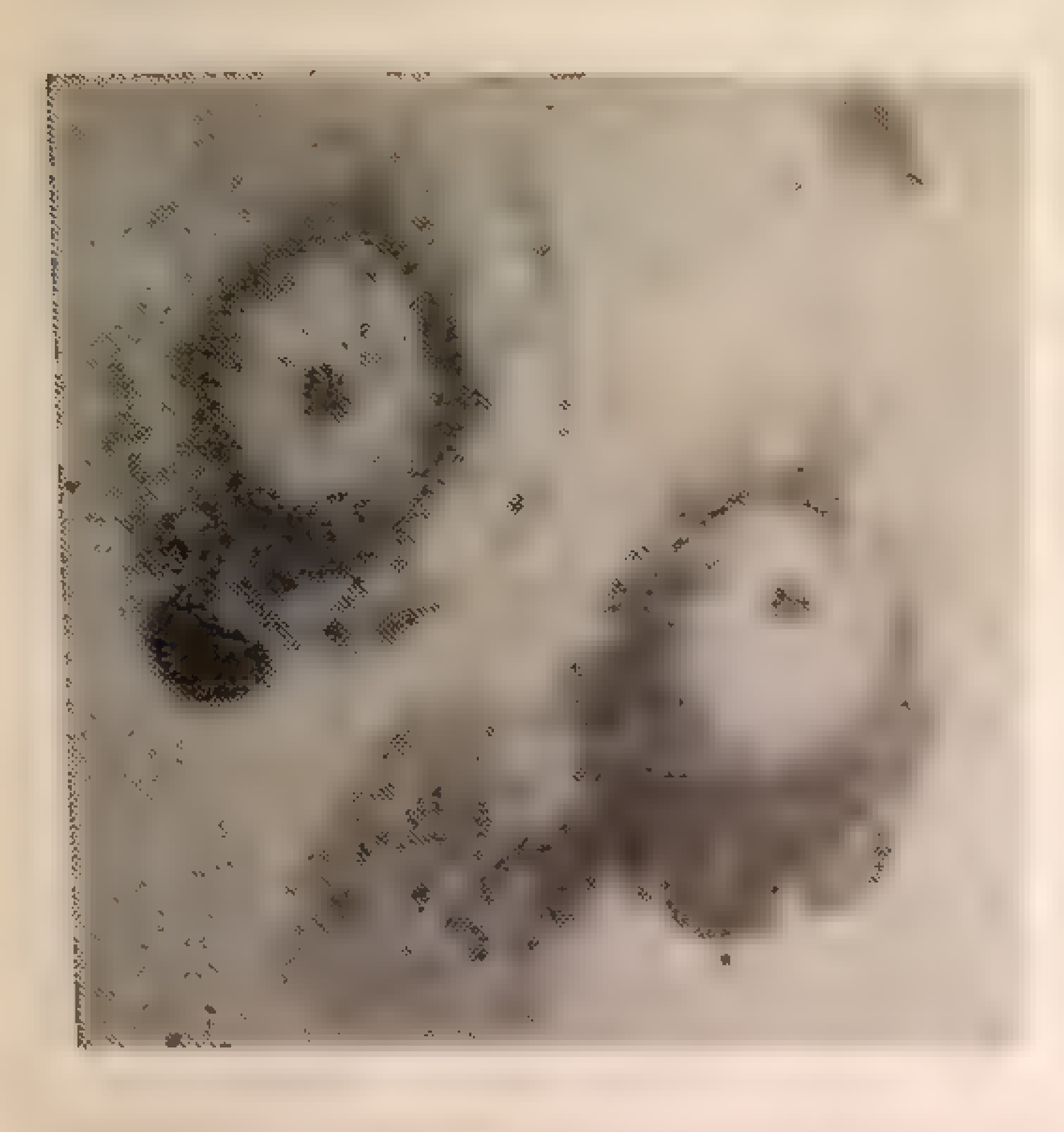


Рис. 10. Периферический хроматолиз. Клетка коры из кожно-двигательного анализатора слоя V (поле $PA^m$).
Окраска по методу Ниссля. Иммерсия.

Рис. 11. Сегментарный хроматолиз нервной клетки слоя III (поле $T^s$).
Окраска по методу Ниссля. Иммерсия.

Рис. 12. Гиперхромия протоплазмы нервной клетки со светлым ядром. Кора кожно-двигательного анализатора (поле $PA^m$).
Окраска по методу Ниссля. Иммерсия.

**Ориентировочный подсчет количества патологически измененных нервных клеток (на 100 нормальных) и количества гиперхромных нервных клеток (в скобках)**

| Номер крысы и характеристика | Кора слухового анализатора | Кора кожно-двигательного анализатора | Медиальное коленчатое тело | Зрительный бугор | Слуховой бугорок | Спинной мозг |
|---|---|---|---|---|---|---|
| № 82 (контроль) | 1—3 (1) | 3—5 (—2—4) | 0 | 0—2 | 0—1 | 0 |
| № 6 (6 звуковых стимуляций; обезглавлена сразу) | 3—5 (2) | 5—7 (5—6) | 0—1 | 0 | 0 | 0 |
| № 85 (23 звуковые стимуляции; обезглавлена сразу) | 3—15 (2—7) | 7—20 (5—15) | 0—3 (0) | 0—5 (0) | 0—5 (0) | 0 0 |
| № 81 (44 звуковые стимуляции; обезглавлена сразу) | 10—30 (1—2) | 15—35 (2—3) | 15—33 (0) | 11—29 (0) | 9 (0—1) | 0 0 |
| № 26 (44 звуковые стимуляции; обезглавлена через 24 часа) | 5—14 | 7—18 | 8—18 | 9—20 | 8 | 0 |
| № 90 (44 звуковые стимуляции; обезглавлена через 10 дней) | 4—6 (2) | 8—11 (5—7) | 3—4 ([illegible]) | [illegible] | [illegible] | — |
| № 41 (обезглавлена после одного припадка) | 3—7 (2—3) | 15—25 (14—19) | 1—3 (0) | [illegible]—1 ([illegible]) | [illegible]—1 ([illegible]) | 1[illegible] ([illegible]) |
| № 45 (6 припадков; обезглавлена сразу) | 5—9 (4—7) | 19—29 (17—25) | 1—5 | 2[illegible] | [illegible]—2 | 0 |
| № 57 (23 припадка; обезглавлена сразу) | 5—30 (4—20) | 20—45 (19—42) | 11—32 (0) | 10—31 (0—1) | 3—5 (1—3) | 1[illegible] 1 |
| № 38 (44 припадка; обезглавлена сразу) | 20—50 (10—15) | 30—60 (20—30) | 19—52 (0) | 21—50 (0—4) | 30 (12) | 2[illegible] (1) |
| № 29 (44 припадка; обезглавлена через 24 часа) | 11—18 (9) | 19—29 (20) | 17—47 (0—7) | 18—48 (0—1) | 15 (7) | [illegible] (1—2) |
| № 72 (45 припадков; обезглавлена через 10 дней) | 9—11 (5—7) | 12—17 (9—15) | 11—13 (0) | 8—12 (0—1) | 7—8 (1—3) | 1—2 (1) |
| № 40 (крыса погибла после первого припадка) | 20—30 (11—20) | 30—60 (19—35) | 21—52 (0) | 23—67 (7—11) | 17 (8) | — — |

**Ориентировочный подсчет количества патологически измененных нервных клеток (на 100 нормальных) и количества гиперхромных нервных клеток (в скобках)**

| Номер крысы и характеристика | Кора слухового анализатора | Кора кожно-двигательного анализатора | Медиальное коленчатое тело | Зрительный бугор | Слуховой бугорок | Спинной мозг |
|---|---|---|---|---|---|---|
| № 82 (контроль) . . . . . . . . . . | 1—3 (1) | 3—5 (—2—4) | 0 | 0—2 | 0—1 | 0 |
| № 6 (6 звуковых стимуляций; обезглавлена сразу) . . . . . . . . . . | 3—5 (2) | 5—7 (5—6) | 0—1 | 0 | 0 | 0 |
| № 85 (23 звуковые стимуляции; обезглавлена сразу) . . . . . . . . . . | 3—15 (2—7) | 7—20 (5—15) | 0—3 (0) | 0—5 (0) | 0—5 (0) | 0 0 |
| № 81 (44 звуковые стимуляции; обезглавлена сразу) . . . . . . . . . . | 10—30 (1—2) | 15—35 (2—3) | 15—33 (0) | 11—29 (0) | 9 (0—1) | 0 0 |
| № 26 (44 звуковые стимуляции; обезглавлена через 24 часа) . . . . . . . | 5—14 | 7—18 | 8—18 | 9—20 | 8 | 0 |
| № 90 (44 звуковые стимуляции; обезглавлена через 10 дней) . . . . . . . . | 4—6 (2) | 8—11 (5—7) | 3—4 (0) | 3—5 (0) | 5 (2) | |
| № 41 (обезглавлена после одного припадка) . . . . . . . . . . | 3—7 (2—3) | 15—25 (14—19) | 1—3 (0) | 0—1 (0) | 0—1 (0) | 1—[illegible] |

| | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| № 26 (44 звуковые стимуляции; обезглавлена через 24 часа) . . . . . . . | 5—14 | 7—18 | 8—18 | 9—20 | 8 | 0 |
| № 90 (44 звуковые стимуляции; обезглавлена через 10 дней) . . . . . . . | 4—6 (2) | 8—11 (5—7) | 3—4 (0) | 3—5 (0) | 5 (2) | — |
| № 41 (обезглавлена после одного припадка) . . . . . . . . . . . . . | 3—7 (2—3) | 15—25 (14—19) | 1—3 (0) | 0—1 (0) | 0—1 (0) | 1—3 (0) |
| № 45 (6 припадков; обезглавлена сразу) | 5—9 (4—7) | 19—29 (17—25) | 1—5 | 2—3 | 0—2 | 0 |
| № 57 (23 припадка; обезглавлена сразу) | 5—30 (4—20) | 20—45 (19—42) | 11—32 (0) | 10—31 (0—1) | 3—5 (1—3) | 1—3 1 |
| № 38 (44 припадка; обезглавлена сразу) | 20—50 (10—15) | 30—60 (20—30) | 19—52 (0) | 21—50 (0—4) | 30 (12) | 2—3 (1) |
| № 29 (44 припадка; обезглавлена через 24 часа) . . . . . . . . . . . | 11—18 (9) | 19—29 (20) | 17—47 (0—7) | 18—48 (0—1) | 15 (7) | 2—3 (1—2) |
| № 72 (45 припадков; обезглавлена через 10 дней) . . . . . . . . . . . | 9—11 (5—7) | 12—17 (9—15) | 11—13 (0) | 8—12 (0—1) | 7—8 (1—3) | 1—2 (1) |
| № 40 (крыса погибла после первого припадка) . . . . . . . . . . . . | 20—30 (11—20) | 30—60 (19—35) | 21—52 (0) | 23—67 (7—11) | 17 (8) | — — |

хроматолиза; тогда клетка имеет вид неясной, плохо контурированной тени. И только в единичных клетках можно отметить растворение нисслевского вещества вокруг ядра. Это центральный перинуклеарный хроматолиз.

Гиперхромия заключается в более интенсивной базофильной окраске нисслевского вещества. Встречается сред-

Рис. 13. Интенсивная гиперхромия тел нервных клеток, деформация их тел, набухание апикальных отростков. Кора кожно-двигательного анализатора (слой V, поле $PA^m$),
Окраска по методу Ниссля. Иммерсия.

няя гиперхромия, когда протоплазма темная, сливная, но на темном фоне видно светлое ядро с хорошо различимым ядрышком (рис. 12), и сильная, которая заключается в появлении темной тотальной окраски протоплазмы, ядра и ядрышка. Такие клетки неровны, угловаты, иногда имеют светлый набухший, но штопорообразный апикальный отросток, видимый на большом расстоянии от тела клетки (рис. 13).

Ядрышки большинства ядер нервных клеток увеличены в объеме, имеют неровные контуры типа тутовых ягод, некоторые из них образуют добавочное ядрышко. Это явление называется эмиссией ядрышковых глыбок (от латинского слова emissio — выпускаю, выбрасываю). Эмис-

Рис. 14. Набухание ядер с одновременным увеличением и распадом ядрышек нервных клеток.
Окраска по методу Ниссля. Иммерсия.

сия часто сопровождается эктопией ядрышка. Встречаются двухъядрышковые ядра; ядрышки в них отличаются по своим размерам и положению: одно может находиться у внутреннего края ядерной мембраны, второе располагается в центре. Бывают ядра, в которых оба ядрышка лежат в центре. В некоторых клетках можно видеть распад ядрышка на глыбки, который сопровождается усиленным образованием базофильных веществ внутри ядра и отложением их как на внутренней части ядерной

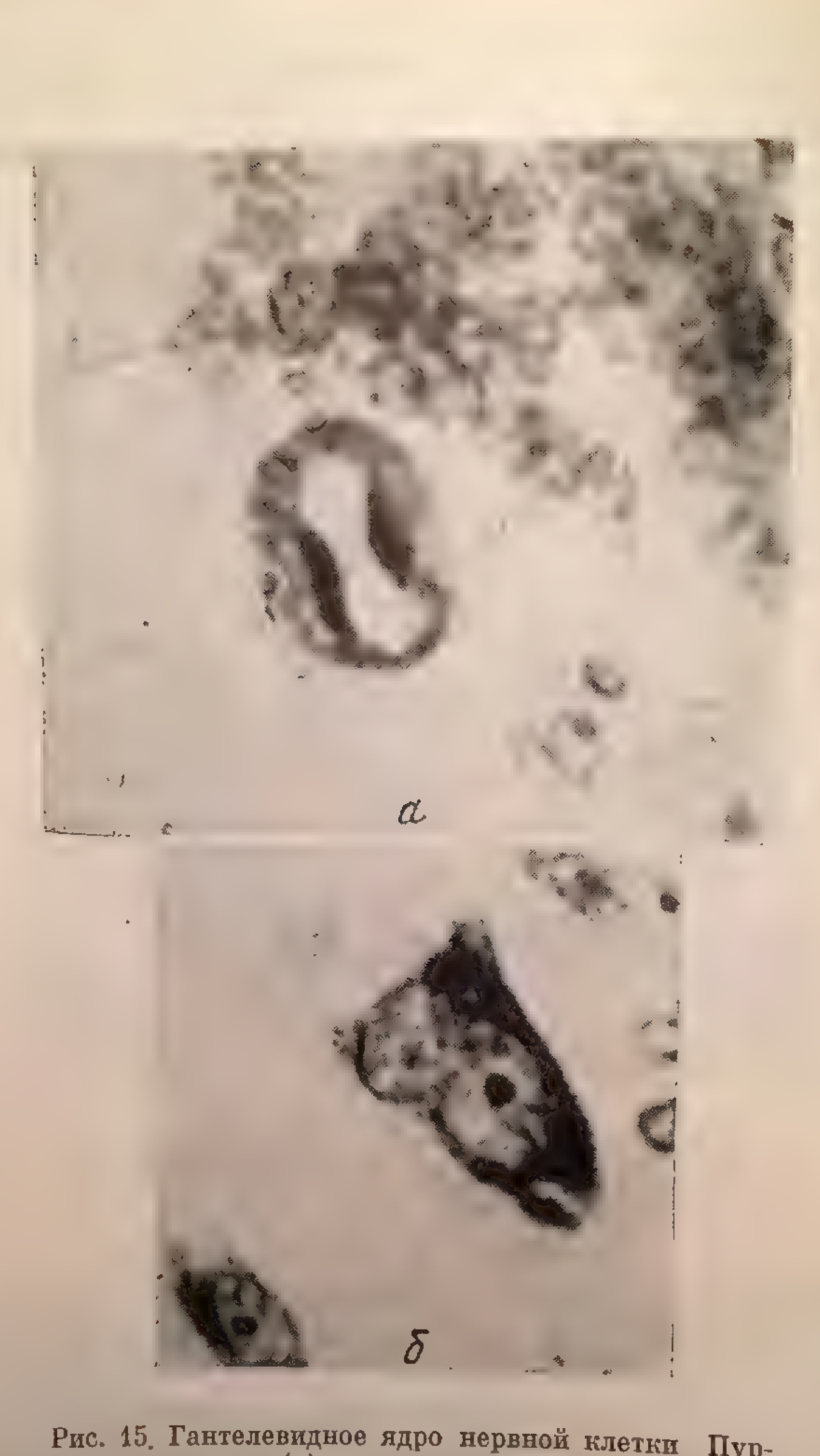



Рис. 15. Гантелевидное ядро нервной клетки Пуркинье мозжечка (*а*) и двухъядерная клетка из ретикулярной формации (*б*).

Окраска по методу Ниссля. Иммерсия.

мембраны, так и на наружной. Объем ядер у всех клеток при наличии хроматолиза увеличен (рис. 14).

В ряде клеток можно отметить изменения формы ядра, которое может стать подковообразным, грибообразным, ган-

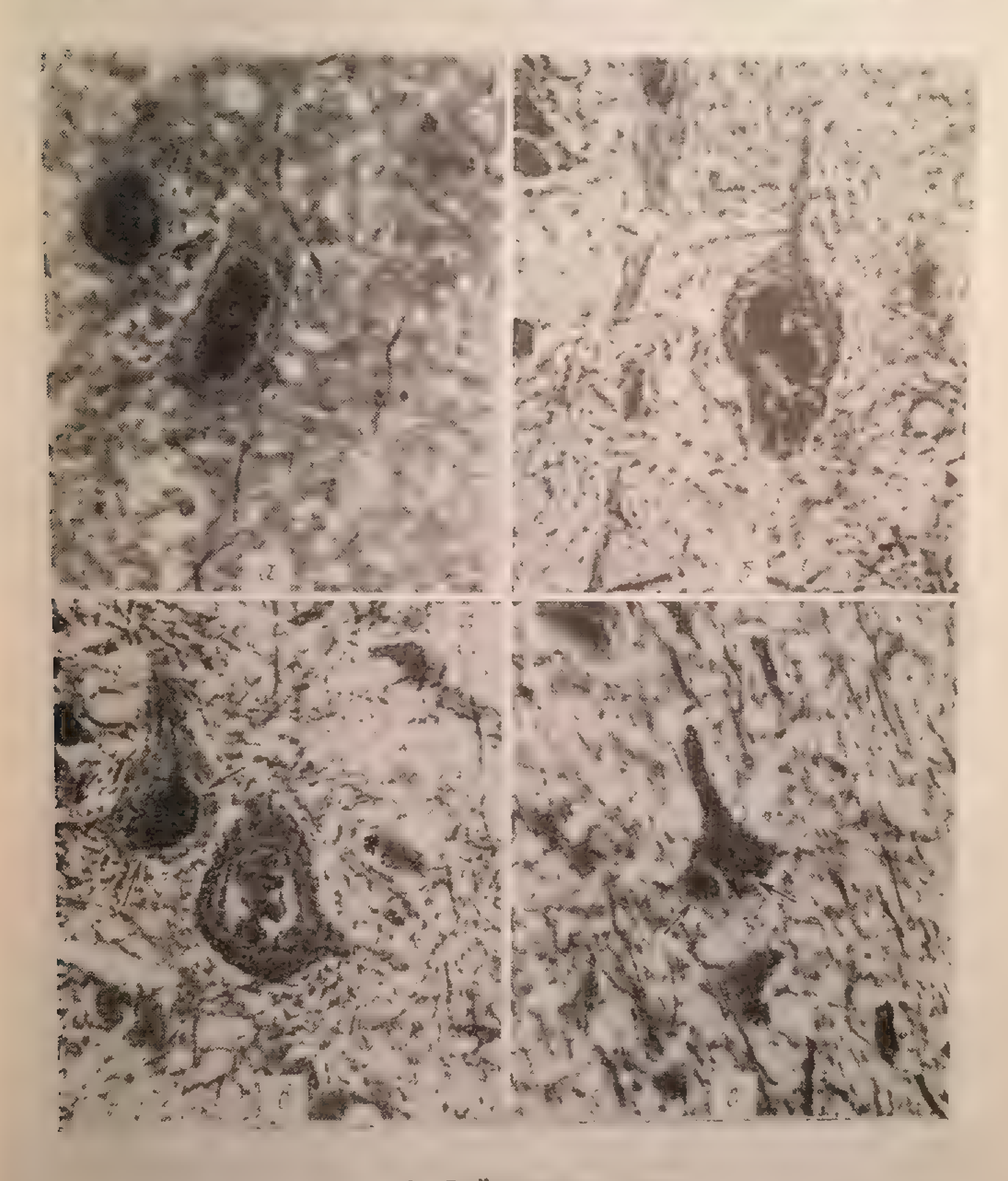


Рис. 16. Деформация ядер.

*а* — гантелевидное ядро; *б* — сегментированное ядро; *в*, *г* — фрагментированные ядра; *д* — два ядра разной величины. Импрегнация по методу Кахаля. Иммерсия.

телевидным, сегментированным, фрагментированным. Иногда образуется два ядра (рис. 15 и 16). Двойные ядра могут иметь неодинаковую форму и различаться по вели-

чине (рис. 16). Одно ядро может быть выражено четко и ясно, в то время как второе может быть деформировано и иметь неясные контуры. Протоплазма у одних клеток с двойными ядрами видна четко, в то время как у других клеток она находится в состоянии хроматолиза.

В отдельных клетках отмечается усиленная окраска ядра — гиперкариохромия. В некоторых клетках это сочетается с наличием светлой протоплазмы, в других наблюдается одновременная гиперхромия протоплазмы нервной клетки.

## Отростки нервных клеток и синапсы

У основания клеточных тел многие базальные дендриты имеют неравномерные варикозные утолщения шаровидной и бокаловидной формы (рис. 17, *а* и *б*). Концы апикальных отростков, достигающие I слоя коры, у некоторых нервных клеток имеют утолщения неодинаковой формы и разнообразного вида. По ходу аксонов также можно отметить варикозные утолщения разнообразной формы. Деформированные дендриты многих клеток совсем лишены шипиков или наблюдается картина частичного обеднения ими в результате распада.

Пресинаптические и постсинаптические волоконца около многих нервных клеток неравномерно утолщены за счет небольших набуханий по своему ходу. Ряд клеток имеет увеличенные просветы синаптических колечек, утолщение пуговок, которые иногда увеличены в объеме и деформированы.

Часть нервных клеток обеднена синаптическими окончаниями, у тела клеток наблюдается по 1—2 синаптические пуговки (рис. 18). Некоторые клетки имеют огрубевшие и утолщенные пре- и постсинаптические волокна. Наибольшие изменения обнаруживаются со стороны аксодендритических окончаний, в то время как аксосоматические сохраняются больше.

Двухъядрышковые нервные клетки имеют хорошо видимые нейрофибриллы, и от тела их отходит 4 дендрита (рис. 19, *а*), встречаются клетки, связанные протоплазматическим мостиком (рис. 19, *б*). Иногда можно видеть силуэты двух тесно расположенных клеток с параллельными апикальными дендритами, идущими вверх, и парал-

Рис. 17. Варикозные утолщения по ходу дендритов.

*а* — шаровидные; *б* — баллонообразные с вакуолями внутри; лишенные шипиков. Импрегнация по методу Гольджи. Иммерсия.

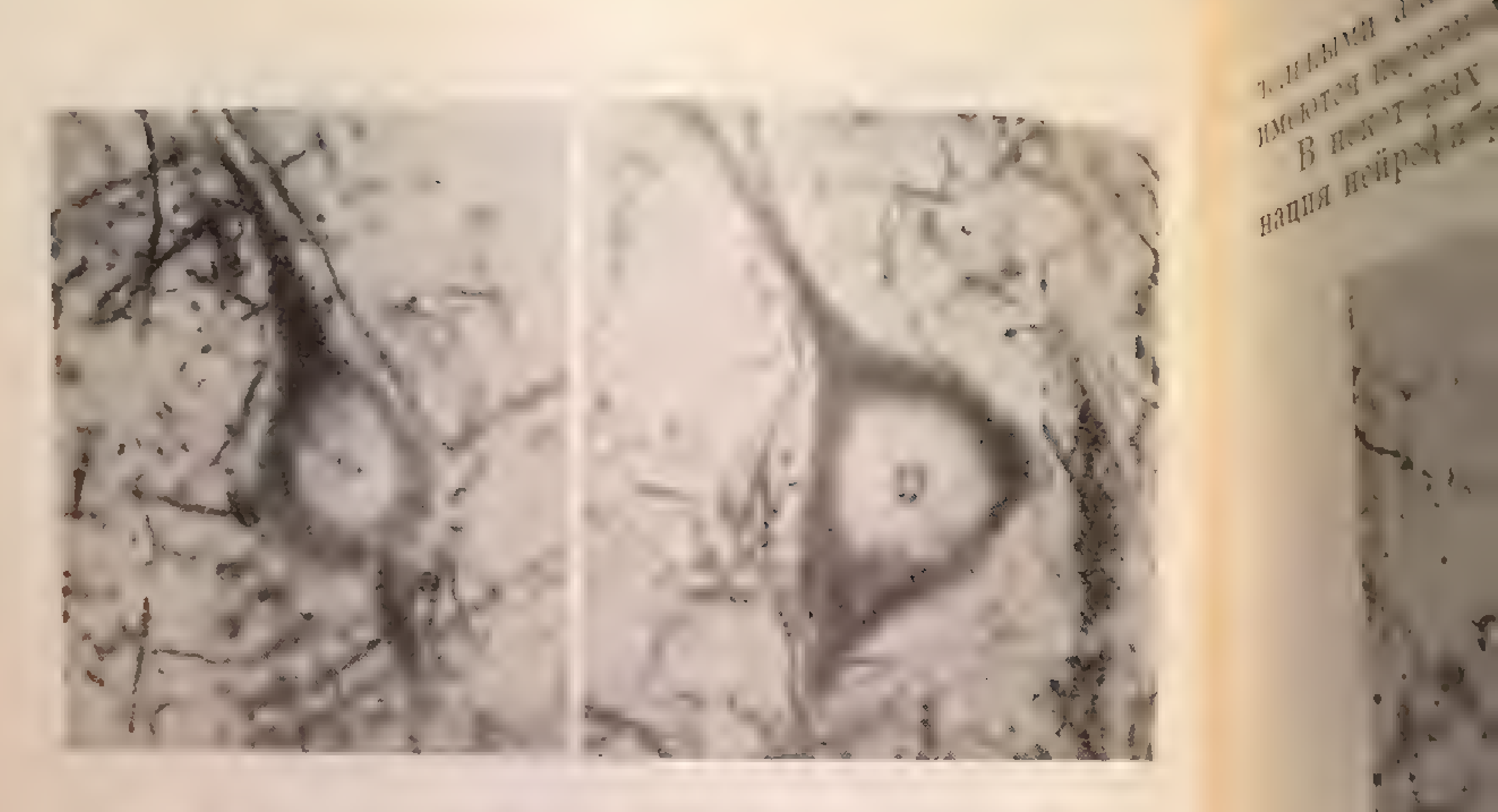


Рис. 18. Утолщение пресинаптических волокон и синаптических окончаний вокруг нервных клеток.
Импрегнация по методу Гольджи — Дейнека. Иммерсия.

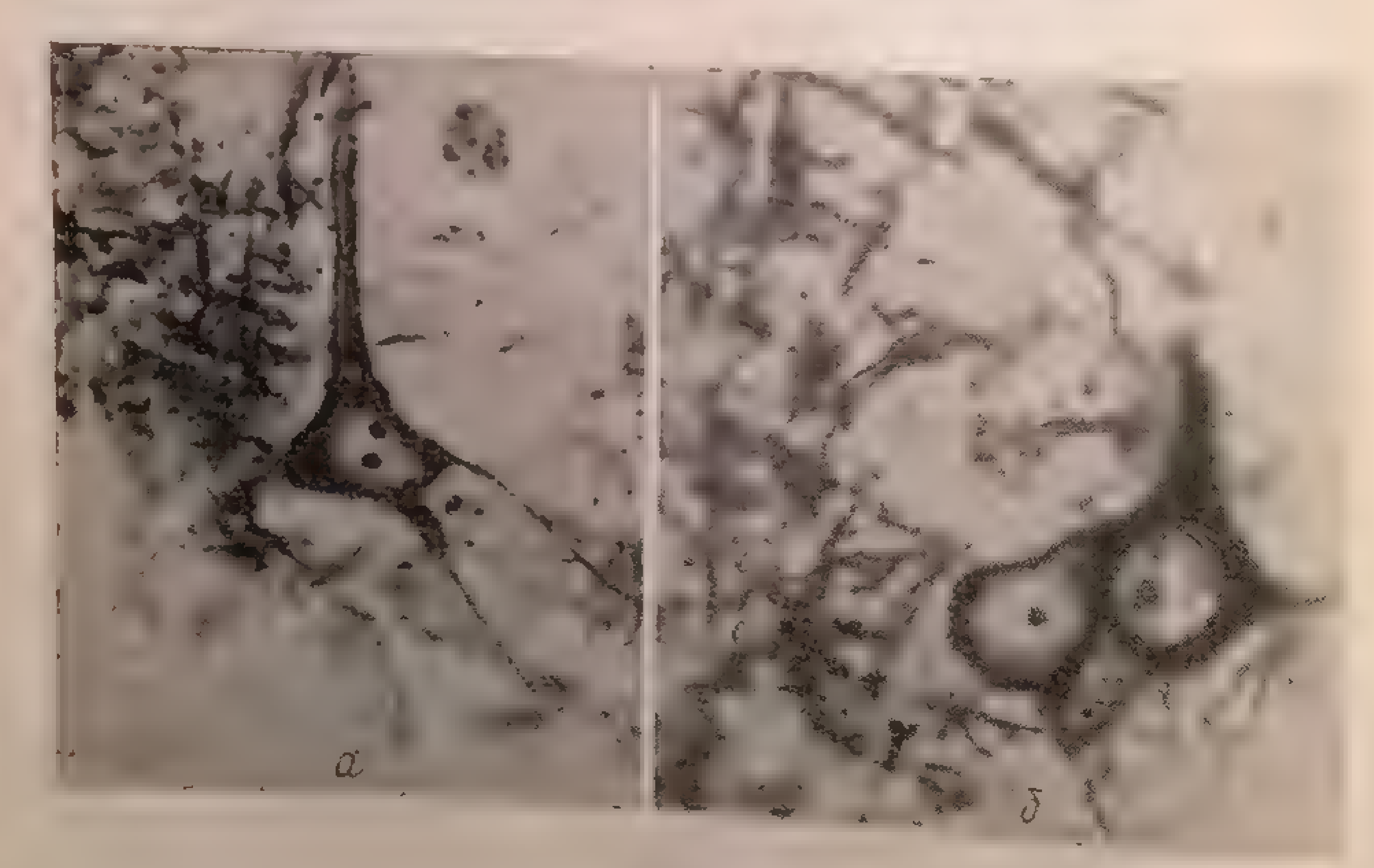


Рис. 19.
*а* — двухъядрышковая нервная клетка с апикальным отростком и дендритами; *б* — две клетки, связанные протоплазматическим мостиком.
Импрегнация по методу Гольджи — Дейнека. Иммерсия.

лельными аксонами, идущими вниз [1]. По ходу отростков имеются неравномерные варикозные утолщения (рис. 20).

В некоторых клетках отмечается повышенная импрегнация нейрофибрилл, исчезает тонкий рисунок нейрофи-

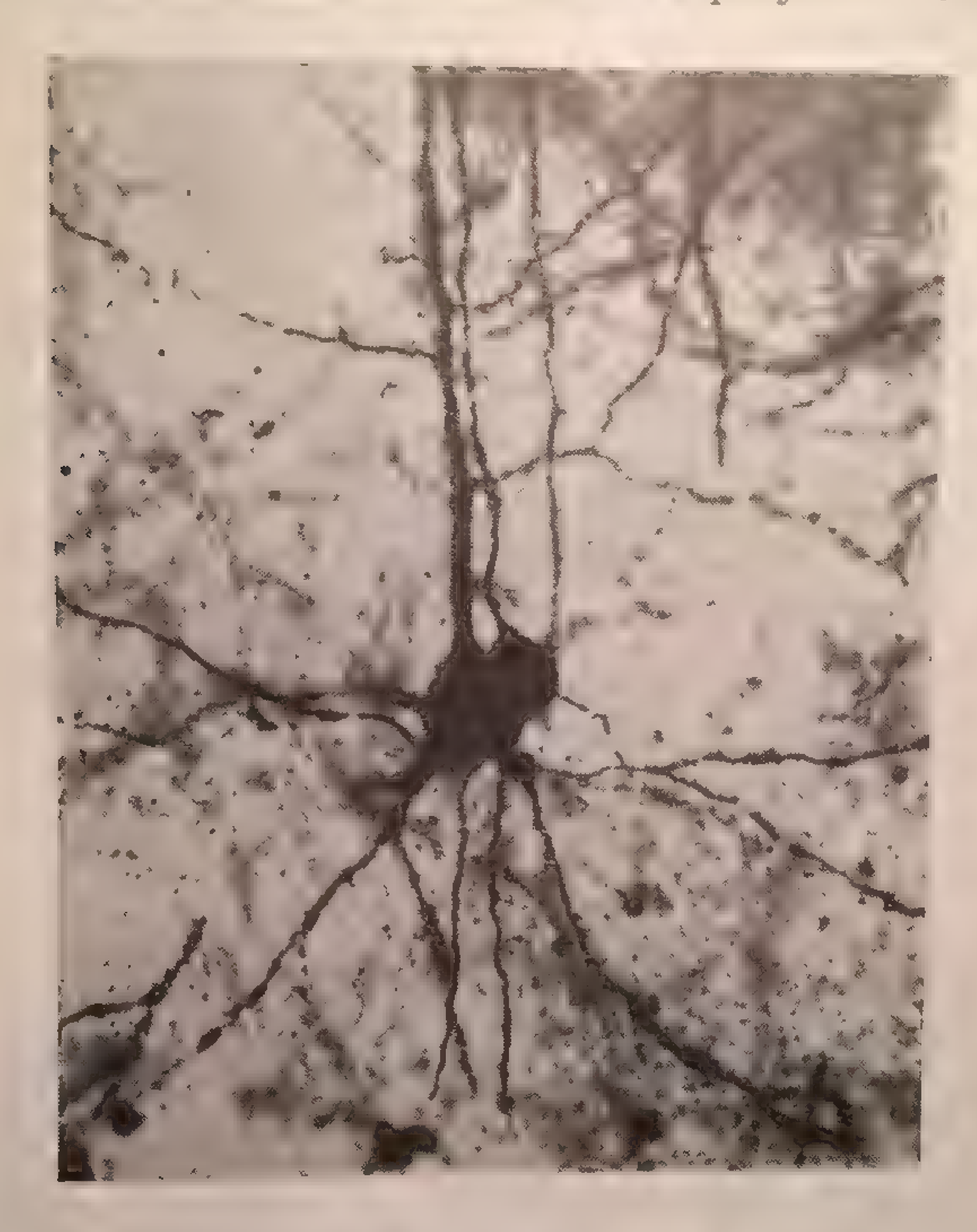


Рис. 20. Силуэты двух нервных клеток (слой III, поле $PA^m$).
Импрегнация по методу Гольджи. Увеличение в 200 раз.

бриллярной сети. В ряде клеток наряду с утолщением нейрофибрилл наблюдается зернистый распад некоторых из них.

---

[1] Впервые такие клетки были отмечены Е. Г. Школьник-Яросс и Т. А. Леонтович. Конференция Института мозга АМН СССР. 1961 г.

## Миелиновые волокна

Во многих волокнах наблюдаются неравномерные набухания по их ходу. Эти набухания имеют вид варикозных утолщений. Они бывают как односторонними, так и двусторонними. В некоторых волокнах отмечается четкое одностороннее уплотнение периферической миелиновой каймы, которое очень часто имеет очаговый характер, располагаясь на небольшом участке волокна (рис. 21, *б*).

В центре многих волокон имеются просветления, включающие мелкие вакуольки (рис. 21, *г*). В некоторых волокнах миелин исчезает из отдельных участков и появляются светлые безмиелиновые пространства, характерные для явлений сегментарной димиелинизации (рис. 21, *в*).

В некоторых опытах в миелиновых волокнах наблюдаются довольно грубые изменения, которые заключаются в нарушении миелоархитектоники, в их дезориентировке, фрагментации с явлениями распада, с образованием многообразных натеков по ходу волокон, шаровидных, бокаловидных и неопределенного вида (рис. 21, *е*).

## Глия

*Астроциты.* Встречаются астроциты с 2—3 ядрами. Ядра увеличены, имеют большое количество внутриядерной зернистости, расположенной равномерно по всему ядру, но имеющей разную форму. Часть астроцитов отличается увеличенным объемом клеточного тела — гипертрофией, в ряде отделов центральной нервной системы отмечается увеличение числа астроцитов — гиперплазия. Увеличивалась бета-зернистость.

*Олигодендроглия.* В мозгу многих крыс имеется увеличенное количество плотных форм олигодендроглии. Плотные формы олигодендроглии представляют собой тотально импрегнирующиеся формы глиальных клеток, которые имеют длинные ветвящиеся отростки (рис. 22). У оснований многих пирамидных клеток располагаются олигодендроглиоциты, увеличенные в объеме и с большим количеством делящихся отростков (гипертрофия). У некоторых отростков олигодендроглии имеются крупные баллонообразные окончания.

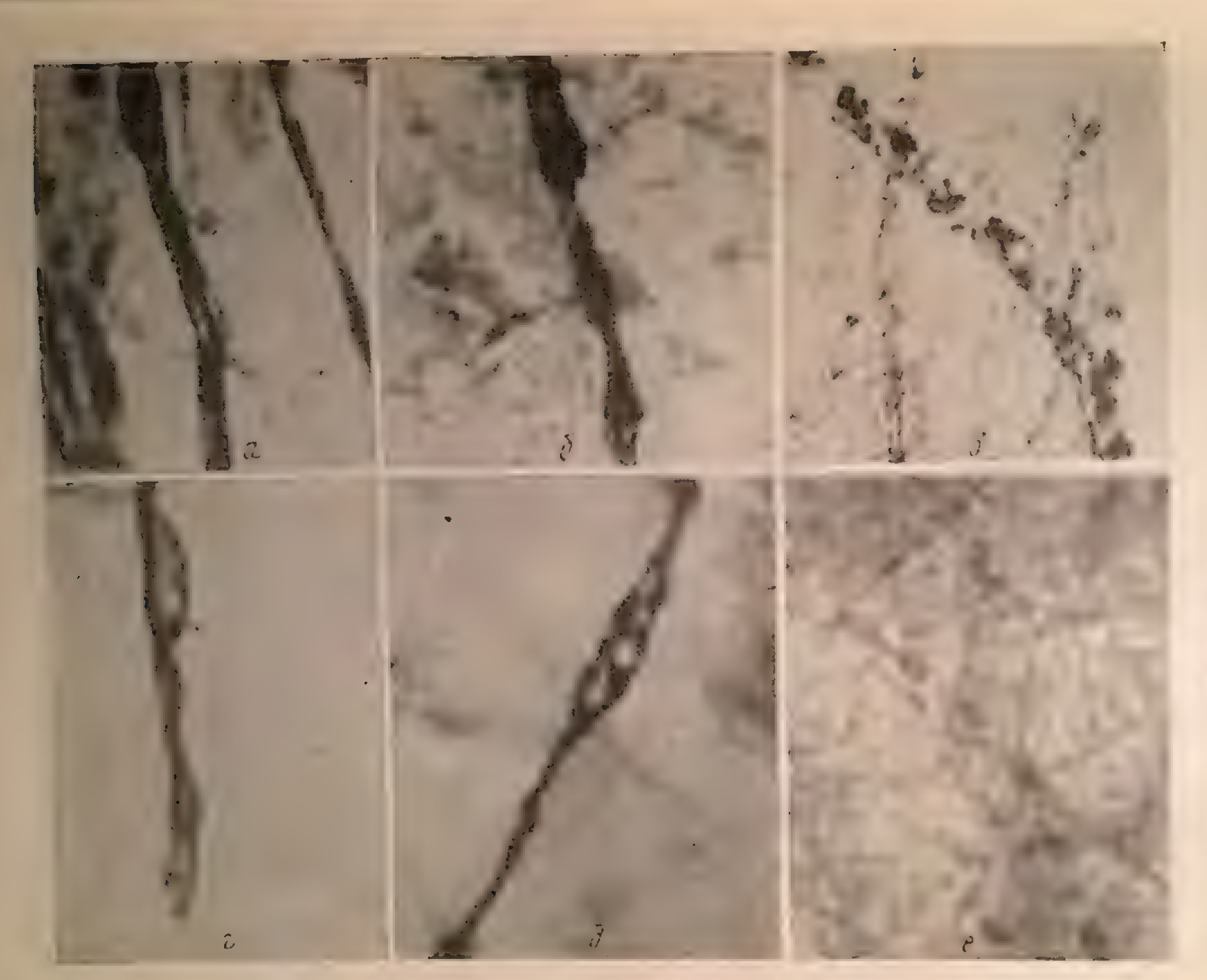


Рис. 21. Миелиновые волокна.

Окраска по методу Шпильмейера. Увеличение в 400 раз. *а* — нормальное волокно во внутренней капсуле; *б* — набухание волокна с образованием равномерных натеков; *в* — сегментарная демиелинизация; *г* — одностороннее образование натеков, уплотнение периферической каймы противоположной стороны; *д* — вакуолизация волокна; *е* — деформация, фрагментация и дезориентация волокон.

**Рис. 22. Гипертрофия микроглиоцитов (*m*) и олигодендроглиоцитов (*ol*).**

Импрегнация по методу Миагава — Александровской. Иммерсия.

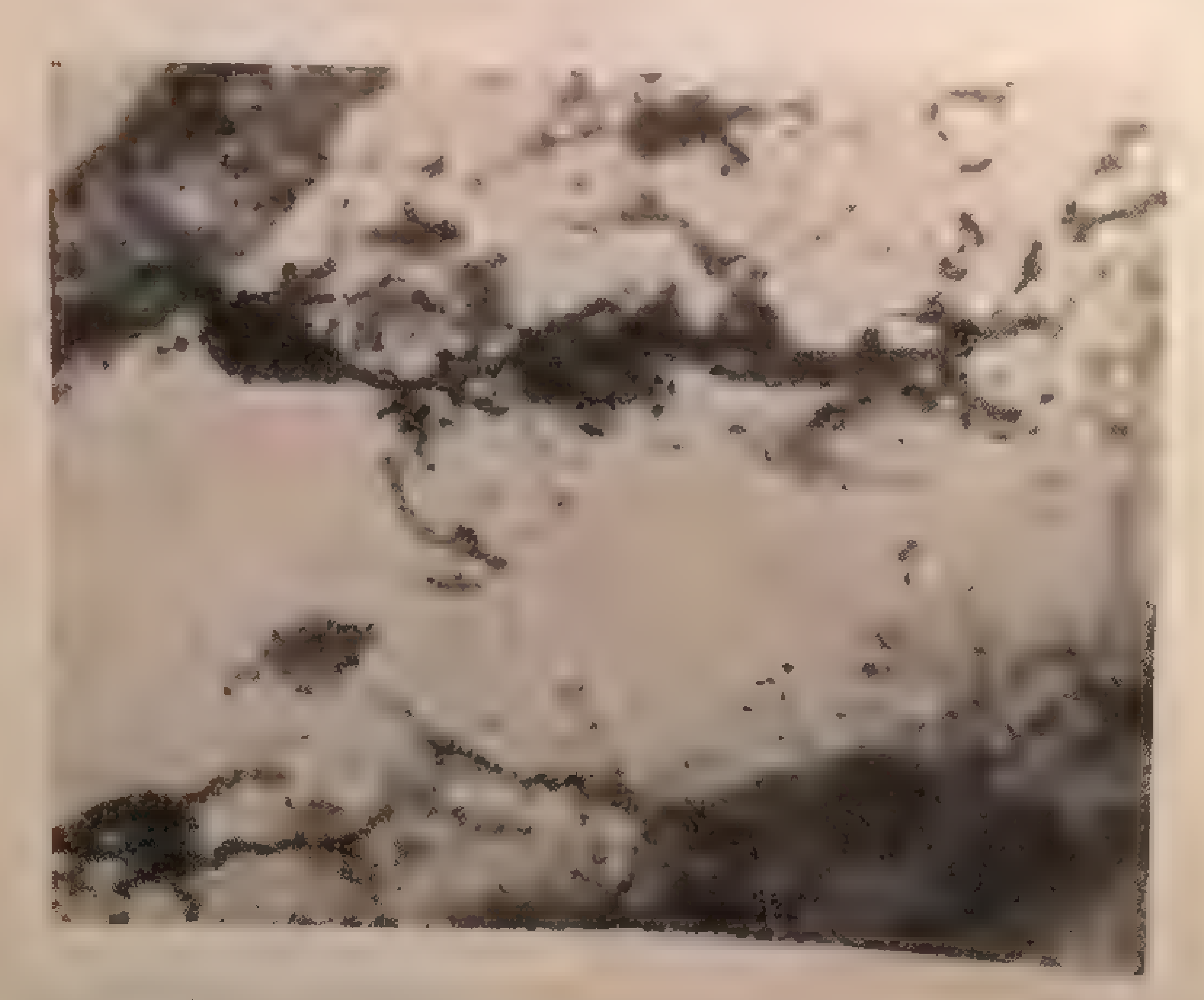


**Рис. 23. Продуктивно-пролиферативная реакция олигодендроглиоцитов.**

Импрегнация по методу Миагава—Александровской. Иммерсия.

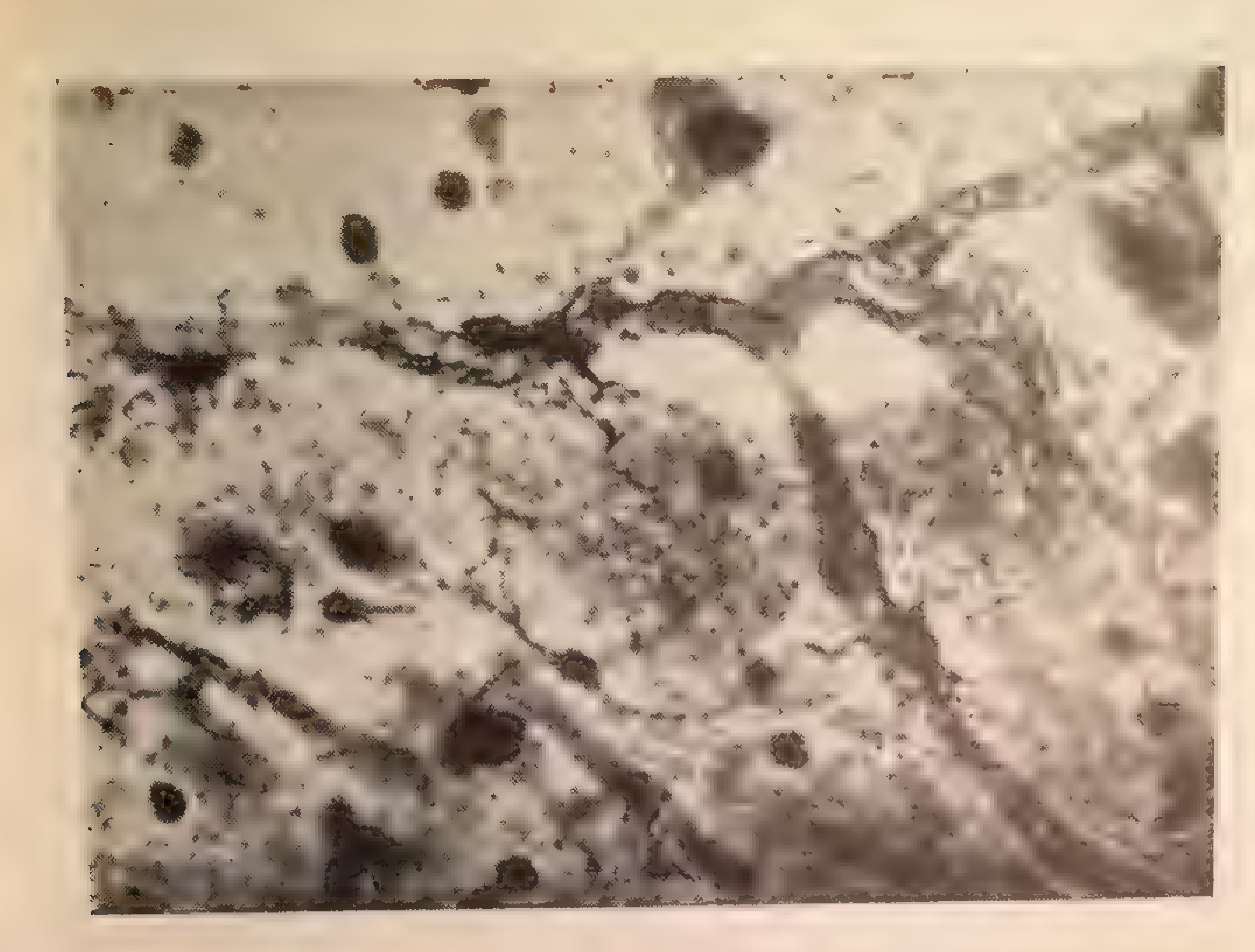


Рис. 24. Продуктивно-пролиферативная реакция гистиоцитарных перицитов.

Импрегнация по методу Миагава — Александровской. Увеличение в 400 раз.

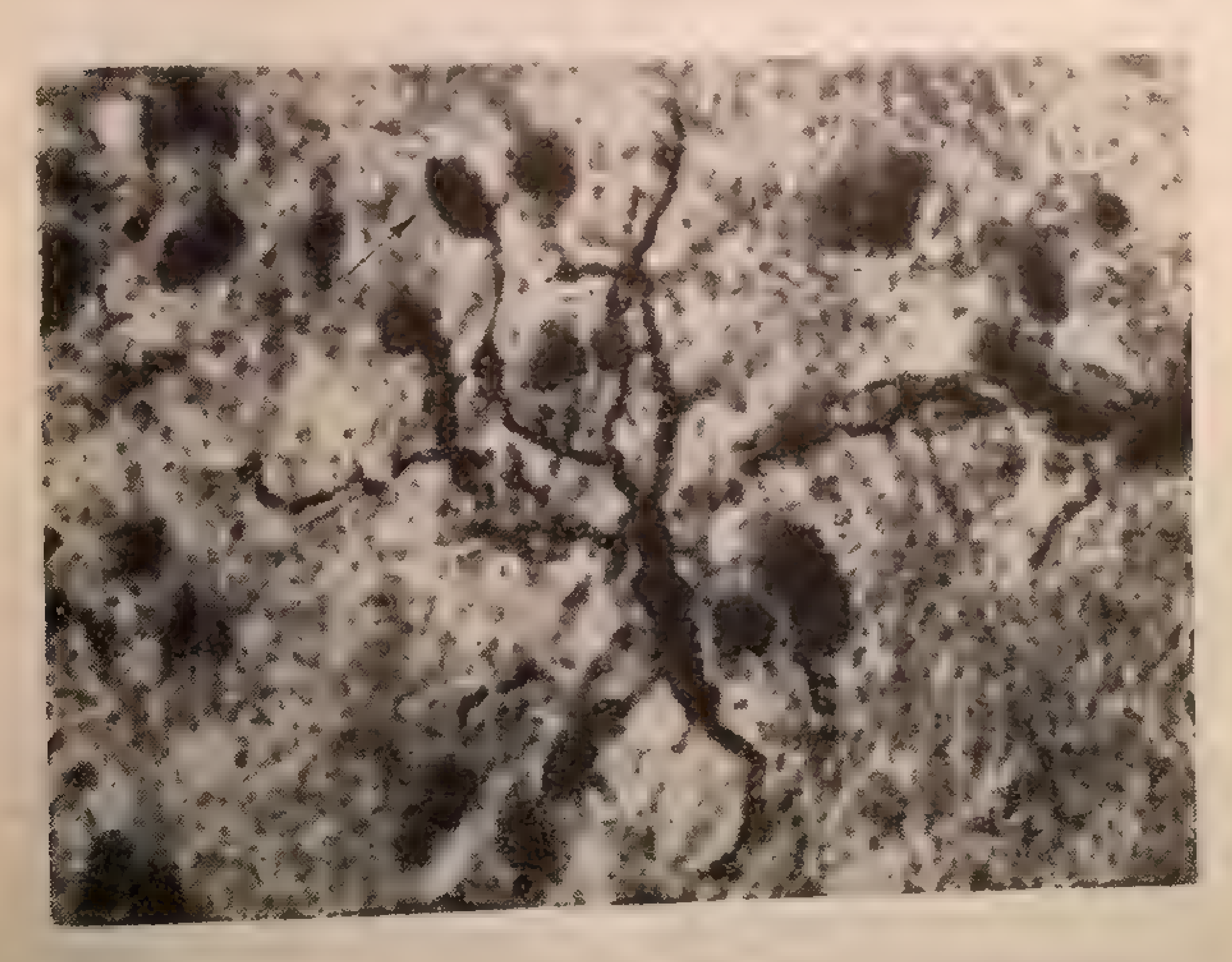


Рис. 25. Баллонообразные утолщения на отростках микроглии.

Импрегнация по методу Миагава — Александровской. Иммерсия.

Из плотных форм образуются многоядерные клеточные конгломераты, имеющие вид продольных полос, вследствие деления олигодендроглиоцитов по одной линии (рис. 23).

*Микроглиоциты.* В большой степени выражена пролиферативно-продуктивная реакция микроглиоцитов, заключающаяся в увеличении количества гистиоцитарных перицитов, распластывающихся продольно по стенке капилляров (рис. 24 и 22). Многие гипертрофированные микроглиоциты имеют изуродованные, неровно утолщенные отростки в виде лапок паука (рис. 25).

## Сосуды

Большинство сосудов имеют увеличенные в размере ядра клеток эндотелия, протоплазма этих клеток набухшая, гомогенного вида. По ходу стенки сосудов можно видеть расширения и сужения стенок. В ряде сосудов отмечаются стазы эритроцитов, сопровождаемые плазморрагическим пропитыванием сосудистых стенок.

В одних сосудах наблюдается разрыхление аргирофильных волокон, значительное их разволокнение и неравномерное утолщение (рис. 26, *а*); в других сосудах, наоборот, отмечается уплотнение аргирофильных волокон, их гиперимпрегнация в результате огрубения (рис. 26, *б*) каркаса аргирофильных волокон. Возможны сочетания разрыхления и огрубения волокон в одном сосуде.

## ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МОЗГУ ПРИ ДЕЙСТВИИ ЗВУКА

*Шесть звуковых раздражений.* У крыс после шестикратных звуковых раздражений отмечаются незначительные патогистологические изменения нервных клеток, волокон, глии и сосудов наряду с большим количеством неповрежденных элементов.

В коре слухового анализатора слоев III и V наблюдаются преимущественно светлые гипохромные нервные клетки в состоянии периферического хроматолиза умеренной степени. Ядро при этом увеличивается в объеме и хорошо видны внутриядерные структуры и гипертрофированное ядрышко. Обычно имеется около 2—3 таких клеток на 100 нормальных (см. таблицу).

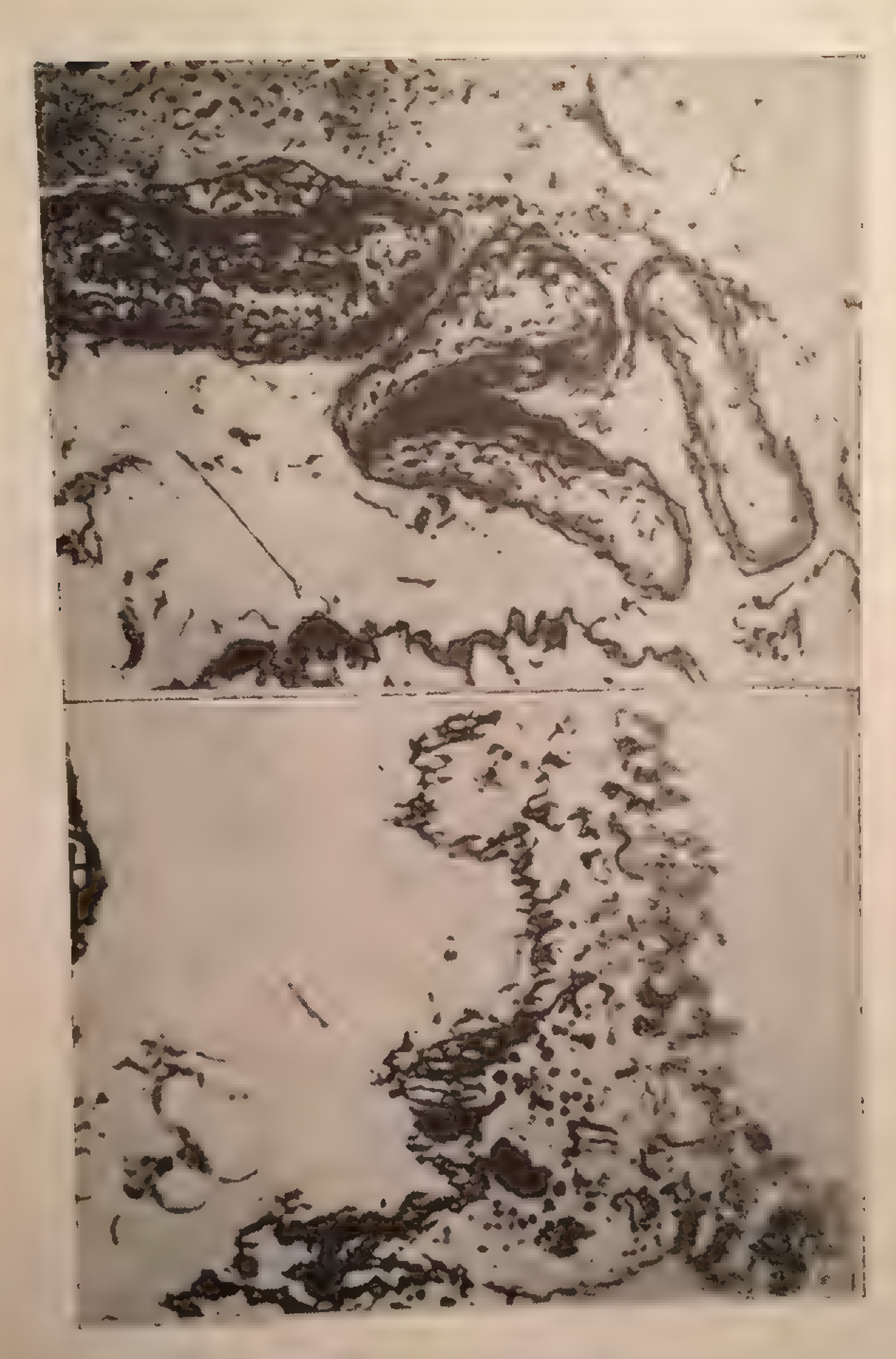


Рис. 26. Изменение аргирофильных волокон.

*а* — разрыхление волокон; *б* — огрубение и утолщение. Импрегнация по методу Снесарева. Увеличение в 300 раз.

В коре кожно-двигател[illegible] анализатора (поля $FP^a$, $FP^p$, $FP$, $PA$, $PA^s$, $PA^m$, $PA$ [illegible]х же животных изменения имеют тот же характер, что и в слуховой коре. Но здесь отмечается появление гиперхромных нервных клеток. На 100 клеток обычной структуры у одной крысы (№ 6) наблюдается 5—7 измененных клеток, из которых 5—6 — гиперхромные. Эти изменения также сопровождаются увеличением размера ядрышек и ядра.

Вокруг некоторых клеток деформируются пост- и пресинаптические волокна, отдельные синаптические окончания, появляются варикозные утолщения на дендритах.

Изменения миелиновых волокон наблюдаются главным образом в корковых концах слухового и кожно-двигательного анализаторов во всех слоях и заключаются в образовании варикозных набуханий разнообразной формы по ходу волокон. Кроме того, можно видеть в волокнах внутренней капсулы небольшие набухания миелиновых волокон (см. рис. 21) при наличии усиленного рисунка миелина на периферии волокна.

В медиальном коленчатом теле в некоторых клетках отмечается появление хроматолиза периферического типа умеренной степени.

В нижних буграх четверохолмия большая часть нервных клеток остается неизмененной, лишь у единичных клеток отмечаются нарушения структур синапсов, дендритов и их шипиков. Так, например, можно видеть утолщения, набухания и варикозности по ходу дендритов.

В дорсальных и вентральных ядрах слуховых нервов только в единичных клетках можно отметить отклонения от нормы в строении нисслевского вещества, ядра и ядрышка, а также дендритов и их шипиков.

Небольшие изменения наблюдались в гипоталамических образованиях и отдельных нейронах ретикулярной формации. Остальные образования головного мозга оставались неизмененными.

Итак, после шестикратных звуковых раздражений наблюдались патогистологические изменения, которые локализовались в звеньях слухового анализатора и коре кожно-двигательного анализатора; единичные изменения отмечались в остальных образованиях мозга, причем чаще поражались нейроны коры (см. таблицу).

Изменения со стороны глии и сосудов были незначительны и не имели никакой определенной локализации.

*23—27 звуковых раздражений. Кора слухового анализатора* (поля $T$, $T^s$ и $T^i$). В нервных клетках отмечается не только периферический, но и сегментарный хроматолиз. Число клеток с хроматолизом в коре слухового анализатора обычно бывает от 2 до 7 на 100 нормальных (крыса № 85).

В коре кожно-двигательного анализатора у крыс после 23 звуковых раздражений значительно возрастает число гипохромных и гиперхромных нервных клеток. Так, у крысы № 85 их имеется уже от 7 до 20, из которых 5—15 являются гиперхромными.

Изменение структуры нисслевской субстанции в коре слухового и кожно-двигательного анализаторов сопровождается деформацией ядер. Они приобретают формы, показанные на рис. 15, 16. Бывают двойные ядра и гантелевидные. При малом количестве опытов подобные ядра встречаются очень редко; после 23 раздражений звуком они встречаются чаще. Значительно огрубевают и утолщаются синаптические окончания около нейронов отдельных клеток коры как в слуховом анализаторе, так и в кожно-двигательном. В медиальном коленчатом теле большое количество нервных клеток, нисслевское вещество которых находится в состоянии периферического хроматолиза. Хроматолизу обычно сопутствуют шаровидные набухания дендритов, лишенных шипиков. Шаровидные образования связаны между собой тонкими протоплазматическими мостиками.

В латеральном коленчатом теле после 6 звуковых раздражений не возникает никаких морфологических изменений, после 23 опытов эти изменения обнаруживаются, но число измененных нервных элементов во много раз меньше, чем в медиальном коленчатом теле.

*В нижних буграх четверохолмия* у крыс наблюдается значительное увеличение количества гипохромных нервных клеток (по сравнению с 6 опытами), находящихся в состоянии периферического, сегментарного и диффузного хроматолиза. В значительной степени изменены нейроны, расположенные в ядрах слуховых нервов (как дорсальные, так и вентральные). Появляются изменения в мозжечке, гипоталамусе и ретикулярной формации, а также в лимбической коре.

I
II
III
IV
$V^1$
$V^2$
VI
a

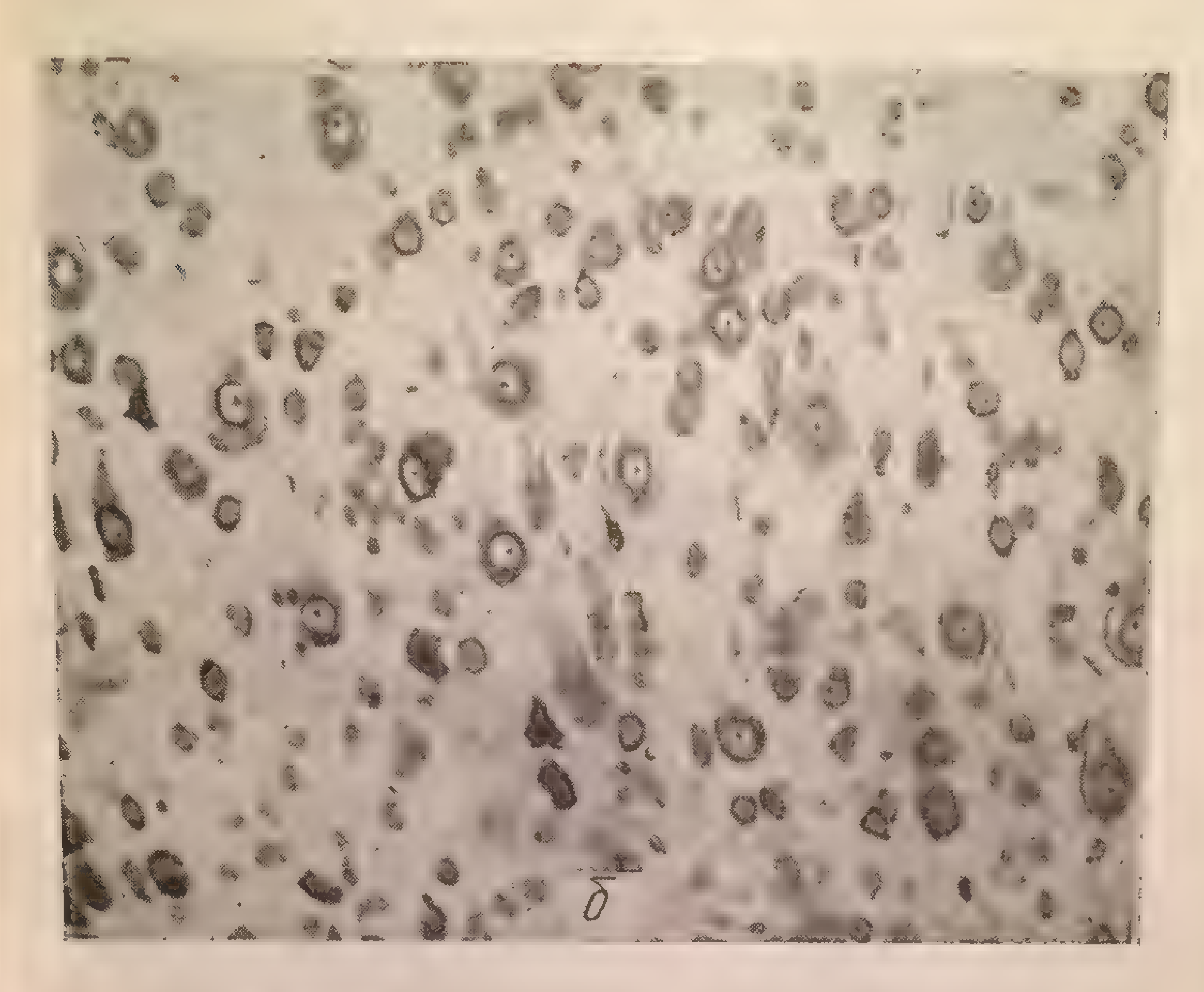



Рис. 27. Увеличение гипохромных нервных клеток в коре кожно-двигательного анализатора (поле $PA^s$) с единичными гиперхромными клетками.

Окраска по методу Ниссля.
*а* — толща всей коры. Увеличение в 140 раз; *б* — слой V. Увеличение в 200 раз.

Изменения нейронов сопровождаются нарушением структур миелинового волокна, которые заключаются в наличии деформированных волокон (бокаловидных и шаровидных, односторонних и двусторонних утолщений по ходу волокон). Изменяются главным образом волокна корковых концов анализаторов, волокна гипоталамуса; кроме того, в волокнах внутренней капсулы по их ходу появляются грубые варикозные выбухания разнообразной формы, сопровождаемые неравномерной окраской периферических отделов миелинового волокна.

В сосудах мозга имеют место изменения ядер эндотелия (увеличение размеров), гомогенизация сосудистых стенок, расширения и сужения стенок по ходу капилляров.

В гипоталамических образованиях увеличивается количество плотных и дренажных форм.

Наибольшие изменения всех структурных элементов наблюдаются в коре головного мозга, как в слуховом, так и в кожно-двигательном анализаторе.

*44 звуковых раздражения.* При увеличении числа звуковых раздражений до 44 в коре слухового анализатора хроматолиз распространяется на большое число нервных клеток слоев III и V, достигая мембраны, имеет вид диффузного генерализованного. Однако рядом с такими клетками довольно часто можно видеть клетки, имеющие нормальную структуру нисслевского вещества. В слое V в полях $T^s$ и $T^i$ можно отметить небольшое количество гиперхромных нервных клеток. Так, у крысы № 81 на 10—30 измененных клеток приходится 1—2 гиперхромные, остальные — гипохромные (см. таблицу).

В коре кожно-двигательного анализатора гипохромность нервных клеток достигает наибольшей величины. Наряду с тем что в клетках часто наблюдаются сегментарный, периферический и диффузный хроматолиз, значительно увеличивается и общее число этих клеток. При ориентировочном подсчете у этих животных обнаруживается 15—35 измененных нервных клеток на 100 нормальных, а иногда и больше, и только небольшое количество, 2—3, приходится на гиперхромные клетки, а остальные 13—32 — гипохромные (рис. 27, *а* и *б*).

Часто изменение нисслевского вещества сопровождается деформацией ядра, увеличивается количество двойных ядер, некоторые ядра находятся в состоянии, напоминающем неправильное деление. Подобные клетки попадаются не очень часто, но они имеют очаговое расположение: по 3—5 клеток рядом друг с другом. Как очень редкое явление встречаются рядом расположенные клетки. У одной из крыс подобные клетки имели вид неразделившихся, связанных протоплазматическим мостиком (рис. 28).

В слуховой коре и коре кожно-двигательного анализатора, кроме изменений со стороны ядра и протоплазмы, отмечаются отрубения синаптических окончаний, их утолщение и гиперимпрегнация, а иногда и полное исчезновение. Кроме того, происходит резкое обеднение базальных отростков шипиками или последние исчезают совсем. В мозгу у одной из крыс в варикозных утлощениях дендритов были светлые участки типа вакуолей. Эти утолщения имеют как овальную форму, так и шаровидную.

Контуры миелиновых волокон в коре слухового анализатора становятся неправильными, имеются деформированные и вакуолизированные преимущественно в III слое.

В коре кожно-двигательного анализатора появляются бокаловидные и шаровидные набухания по ходу волокон с вакуольными включениями внутри. Измененные волокна

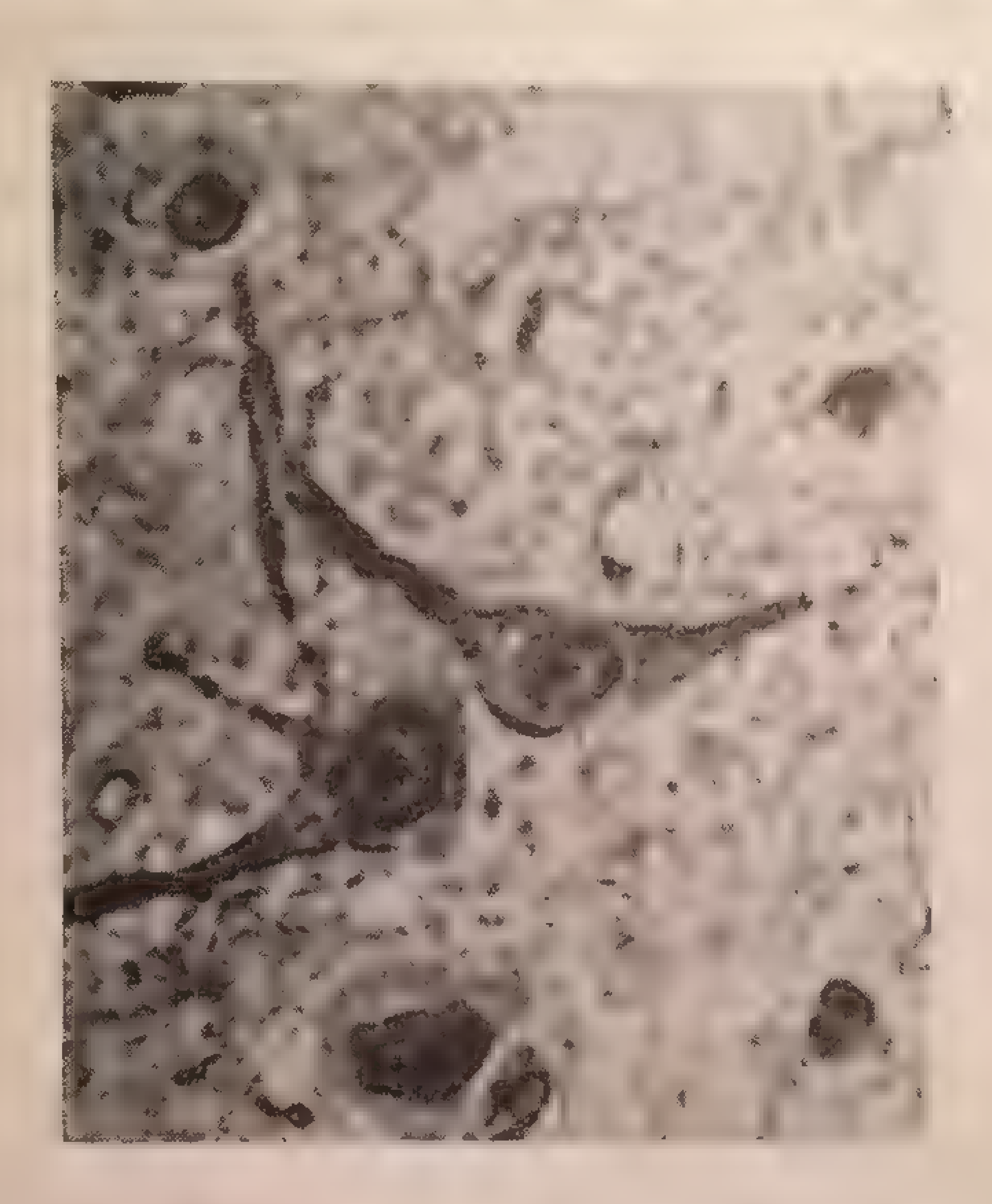


Рис. 28. Клетки, связанные протоплазматическим мостиком.
Импрегнация по методу Кахаля. Иммерсия.

связаны между собой тонкими миелиновыми мостиками. Изменяются структурные элементы медиального коленчатого тела нижних бугров четверохолмия, дорсальных и вентральных ядер слуховых нервов, но в меньшей степени и в меньшем количестве, чем корковые концы анализаторов. Появляются изменения в вентральной и вентро-латеральной группе ядер зрительного бугра, в мозжечке, в гипоталамусе, в ретикулярной формации ствола мозга и лимбической коре. Можно отметить изменения со стороны отдельных нейронов и их отдельных частей и в других

образованиях мозга. Всегда отсутствовали изменения в ядрах черепномозговых нервов и в спинном мозгу.

Необходимо отметить, что поражения нейронов различных анализаторов сопровождаются поражениями сосудистой и глиальной ткани.

В мелких сосудах вещества мозга отдельных звеньев слухового и коры кожно-двигательного анализаторов имеются изменения стенки сосудов, утолщение аргирофильной волокнистости, резкое нарушение сосудистого тонуса; чередование спавшихся участков с расширенными. Изменяется мягкая мозговая оболочка. Появляется полнокровие ее сосудов, повышается проницаемость сосудистых стенок, наблюдаются плазморрагии в субэндотелиальной слой с проникновением в стенки сосудов единичных эритроцитов. Это приводит к расслоению стенки сосудов и разрыхлению их аргирофильных волокон. Значительно усиливается реакция со стороны глиозных элементов. В больших светлых ядрах четко вырисовывается зернистость. Иногда можно видеть астроциты в состоянии амебоидоза, увеличивается количество бета-зернистости. Олигодендроглиоциты гипертрофируются, увеличивается количество плотных форм. На отростках многих микроглиоцитов и олигодендроглиоцитов отмечаются баллонообразные утолщения, иногда фрагментация их отростков с зернистым распадом и увеличением дельта-зернистости.

Все описанные морфологические изменения протоплазмы, ядер, синапсов, дендритов с шипиками, миелиновых волокон и сосудов наблюдаются у животных, перенесших 6, 23 и 44 звуковых раздражения и декапитированных сразу после опытов. С целью выяснения обратимости ряда морфологических изменений и значения в этом процессе отдыха после раздражения была произведена декапитация животных через 24 часа и 7—10 дней после одного из последних опытов. Количество звуковых раздражений было то же самое, т. е. от 6 раз до 44.

При декапитации животных через 24 часа или через 10 дней в морфологических структурах наблюдается некоторая динамика в развитии патологических процессов.

У всех крыс, убитых через 24 часа или 7—10 дней после шестикратных звуковых раздражений, морфологические структуры имеют тот же вид, что и в норме.

Если у большинства крыс при декапитации сразу же после 44-го звукового раздражения в нервных клетках ко-

ры кожно-двигательного анализатора в поле *PA* отмечается тотальный диффузный хроматолиз, то спустя 24 часа после 44-го опыта по сравнению с теми же крысами имеются некоторые изменения в структуре нисслевского вещества, которое увеличивается вокруг ядра, в то время как периферия продолжает оставаться светлой, т. е. картина

Рис. 29. Обычный вид многих нервных клеток в коре мозга крыс, декапитированных через 7—10 дней.
Окраска по методу Ниссля. Иммерсия.

состояния нисслевского вещества приближается к той, которая имеется в клетках у крыс после шестикратных звуковых раздражений (рис. 29). Через 10 дней количество гипохромных нервных клеток с явлениями хроматолиза значительно уменьшено как у животных, перенесших 23 звуковых раздражения, так и у животных, перенесших 44. Так, у крысы (№ 81), декапитированной сразу после 44-го звукового раздражения, на 100 нормальных клеток в коре слухового анализатора было 10—30 измененных клеток, в коре кожно-двигательного анализатора — 15—35, в медиальном коленчатом теле—15—33, в слуховых буграх — около 9. У другой крысы, декапитированной через

24 часа после 44-го раздражения. В тех же образованиях на 100 нормальных клеток приходится 5—14, 7—18, 8—16, 8 измененных. По сравнению с предыдущей крысой количество измененных клеток значительно уменьшается. У крысы (№ 90), декапитированной через 10 дней после 44-го опыта, в тех же образованиях число измененных клеток соответственно было 4—6, 8—11, 3—4, 5. Таким образом, имеется некоторая закономерность, заключающаяся в следующем. В коре слухового и кожно-двигательного анализаторов у крыс наибольшее количество измененных клеток наблюдается сразу после опыта и значительно уменьшается после соответствующего отдыха. В то же время в слуховых бугорках у всех животных независимо от срока наступления смерти восстановление нисслевского вещества происходит очень медленно.

Изменения синапсов, дендритов и шипиков, наблюдаемые у животных, декапитированных непосредственно после звукового раздражения, продолжают сохраняться довольно стойко через 24 часа и 7—10 дней после него.

Структура миелиновых волокон у крыс через 24 часа после опыта и через 7—10 дней деформирована в меньшей степени, чем у крыс сразу же после опыта. Так, после отдыха бокаловидные набухания встречаются чаще, чем шаровидные, исчезают вакуоли, усиливается контурность миелина.

У животных, декапитированных через 24 часа и 7—10 дней после раздражения, в сосудах не наблюдается плазморрагий, расслоений стенки и проникновения эритроцитов сквозь стенки сосудов. Однако после большого числа опытов можно отметить огрубение аргирофильных волокон, утолщение сосудистых стенок мягкой мозговой оболочки и образование в ней грубых складчатостей.

Со стороны глиозных элементов продолжает оставаться продуктивно-пролиферативная реакция.

Таким образом, у животных, подвергнутых действию звукового раздражителя, отмечаются патогистологические изменения нервных клеток, их отростков, волокон, глии и сосудов преимущественно во всех звеньях слухового и в коре кожно-двигательного анализаторов, в лимбической коре, в зрительном бугре, мозжечке, гипоталамусе и ретикулярной формации при незначительных изменениях в других отделах мозга. Изменение количества опытов и сроки смерти этих животных после опытов показали, что имеет-

ся прямая зависимость между временем, в течение которого животное подвергалось раздражению, и пространственной локализацией патогистологических изменений в различных образованиях. Так, после шести опытов можно говорить о некотором преимущественном поражении системы слухового анализатора, после 23—44 звуковых опытов процесс распространяется на кору кожно-двигательного анализатора, на лимбическую кору, ретикулярную формацию и гипоталамус и др. Причем на первом месте по поражению стоит корковый конец анализаторов. При декапитации животных спустя 24 часа или 7—10 дней наблюдается восстановительный процесс в измененных структурах, который происходит в обратном направлении: быстрее в корковом конце анализаторов, медленнее в подкорковых образованиях (см. таблицу).

У крысы, убитой введением формалина в область сердца и погибшей после небольших агональных судорог, имеется большое количество гиперхромных нервных клеток во всех отделах мозга. Эти клетки имеют плотное компактное тело, в котором ядро и ядрышко неразличимы от протоплазмы, отростки их не видны. Некоторое увеличение количества подобных клеток можно отметить в верхних слоях коры, в самых нижних (VI) и иногда около крупных сосудов. Подобные картины гиперхромных нервных клеток (при отсутствии гипохромных) следует отнести за счет способа умерщвления животных, так как при введении 40% формальдегида наступала коагуляция белков нервных клеток.

Кроме того, было обращено внимание на два исключения при морфологических исследованиях. Так, у одной крысы, перенесшей 23 звуковых раздражения и убитой через 24 часа после последнего опыта, а также у другой крысы, перенесшей 44 звуковых раздражения и убитой сразу после опыта, наблюдаются незначительные изменения нейронов. Как у одной, так и у другой крысы не отмечается отклонений со стороны синапсов, дендритов, миелиновых волокон, глии и сосудов.

Таким образом, можно заключить, что, как правило, при действии сильного звука количество и степень изменения нервных элементов мозга зависят от числа звуковых раздражений и срока смерти после последнего опыта. Однако имеются и определенные индивидуальные отклонения от этого общего правила.

---

# СУДОРОЖНЫЕ ПРИПАДКИ ПОД ВЛИЯНИЕМ ЗВУКА

Звук как патогенный раздражитель был известен давно (XVI век). Однако только в начале XX столетия было обращено внимание на возникновение внешней реакции в виде судорожных припадков у людей и животных в ответ на звуковой раздражитель.

И. П. Мержеевский (1884), В. М. Бехтерев (1911—1915) описывали эпилептические припадки у людей, возникавшие в ответ на громкую музыку. Случаи возникновения судорожных припадков у эпилептиков в ответ на звуковые и шумовые раздражения описаны в ряде работ Оппенгейма (Oppenheim, 1918), Холмса (Holmes, 1927), Гольдштейна (Goldstein, 1932), Кричли (Critschley, 1935, 1937). Наблюдались случаи, когда у больных эпилептические припадки вызывались колокольным звоном, шумом, музыкой, сочетанием резкого шума и музыки, звуками шарманки, собственной игрой на рояле. Иногда малые припадки вызывались различными раздражениями, а большие — только музыкой. Кроме того, описан случай, когда у 30-летней женщины припадки вызывались тишиной, а у ее сына они вначале возникали на любые раздражения, а затем только в ответ на музыку. С. Н. Давиденков (1960) отмечает, что М. П. Никитин наблюдал одного больного, у которого эпилептический припадок возникал каждый раз, когда он слышал одну и ту же арию.

Известны случаи возникновения судорожных припадков в ответ на телефонные звонки, обычные звонки и щелкающий звук от электрического выключателя (В. М. Бехтерев, 1911—1915; З. Л. Лурье и Ф. П. Ясиновская, 1954; С. Н. Давиденков, 1960).

Впервые в экспериментальных работах возникновение судорожных припадков в ответ на звук наблюдал

П. П. Студенцов (1922) в лаборатории И. П. Павлова и впоследствии их описал (цит. по Ю. А. Васильеву, 1924).

Позже рядом авторов описывались судорожные припадки в ответ на звон связки ключей, будильника, звук струи воздуха, выходящего под большим давлением, и электрический звонок [Гуггенбергер (Guggenberger, 1933); Мейер (Maier, 1939, 1940); Морган и Вальдман (Morgan, Waldman, 1939); Ауэр и Смит (Auer, Smith, 1943); Смит, 1941; Линдслей, Фингер и Генри (Lindsley, Finger, Henry, 1942); Галамбос и Морган (Galambos, Morgan, 1943); Бич и Вевер (Beach, Weaver, 1943); Фингер (Finger, 1947); Гарриман, Маршалл, Брейн (Harriman, Marshal, Brein, 1956)].

Однако только в работах отечественных авторов (Л. В. Крушинский, 1949; Л. В. Крушинский и Л. Н. Молодкина, 1949; Л. В. Крушинский, Д. А. Флесс, Л. Н. Молодкина, 1950; Л. В. Крушинский и Л. Н. Молодкина, Л. П. Пушкарская, 1953; Л. Н. Молодкина, 1956; Л. В. Крушинский, 1957; А. Ф. Семиохина, 1958; К. Г. Гусельникова и Н. Л. Крушинская, 1957; И. М. Прокопец, 1959; Б. И. Котляр, 1959; Л. П. Доброхотова, 1959; А. П. Стешенко, 1960, и др.) имеются подробные описания различных стадий судорожного припадка, возникающего в ответ на звуковой раздражитель — электрический звонок. Работами этих авторов доказано, что возникновение судорожных припадков зависит от состояния центральной нервной системы и ее «готовности» к припадку и что последняя может меняться под влиянием фармакологических веществ.

Они отметили, что только часть крыс (25—30%), так называемые возбудимые крысы, отвечает судорожным припадком на звук. Процент готовности к припадку повышается у потомства, рожденного от «возбудимых», или «чувствительных» к звуковому раздражителю крыс (имеются в виду крысы, которые во всех случаях отвечают на звуковой раздражитель судорожными припадками). Опытами этих авторов показано, что инъекциями кофеина, стрихнина, адреналина и т. д. можно повысить готовность к припадку, в то время как введение в организм солей магния, брома, кальция и витаминов приводит к ослаблению и даже устранению судорожных припадков. Установлено, что в основе возникновения судорожного припадка лежит

нарушение взаимоотношения между процессами возбуждения и торможения в центральной нервной системе. У чувствительных крыс имеется готовность центральной нервной системы, которая выражается слабостью тормозного процесса, тогда как у маловозбудимых или невозбудимых крыс предполагается слабость возбудительного процесса (Л. Н. Молодкина, 1956).

По утверждению Сервит (Servit, 1958), развитие общей готовности к судорожным припадкам отражает общее эволюционное направление возбудимости нервной системы. Автор считает, что судорожные припадки можно вызвать на весьма низком уровне филогенетического развития мозга (у круглоротых и т. д.), а также и в ранних стадиях онтогенетического развития позвоночных животных сразу после рождения. Готовность к судорожным припадкам при различных раздражителях увеличивается по мере филогенетического развития позвоночных. Кроме того, автор указывает на некоторое значение наследственности.

По данным Унгер и Войкулеску (Unger, Voiculescu, 1961), у белых нечувствительных крыс можно повысить готовность к судорожному припадку до 85% путем хронического повреждения мозга (односторонние декортикации, лоботомии, введение алюминиевой пасты).

Н. Маркович и Г. Маркович (N. Marcovici et Gr. Marcovici, 1959, 1962) высказывают предположение, что в основе «готовности» к судорожному припадку лежат какие-то определенные морфологические сдвиги в структуре элементов центральной нервной системы.

Судорожный припадок, по данным Л. В. Крушинского и его учеников, имеет несколько стадий. В ответ на звук электрического звонка силой 80—130 дб (который представляет собой смешанный звук низких и высоких тонов) крысы, помещенные в камеру, обнаруживали двигательное возбуждение. У некоторых животных оно заканчивалось сразу судорожным припадком после первой волны возбуждения. Такие крысы были названы «одноволновыми». Другие крысы после появления двигательного возбуждения при продолжении звучания звонка останавливались на 10—15 секунд, затем наступала новая волна, которая заканчивалась судорожным припадком с тоническими и клоническими судорогами. Таких крыс называли «двуволновыми». После двигательного возбуждения и су-

дорожного припадка обычно наступали ступорозное состояние и затем полная арефлексия. Через 1—2 минуты после прекращения арефлексии наблюдалась восковая гибкость, когда животному можно придавать любую вычурную позу.

Л. Н. Молодкина (1956) отмечает, что у крыс после большого количества опытов в ответ на звуковой раздражитель появляются тикообразные подергивания, которые начинаются с мускулатуры мордочки, затем переходят на передние и реже нижние конечности. Автор отмечает, что эти движения появляются в результате истощения и ослабления тормозного процесса, которому предшествует звуковое раздражение.

В дальнейшем это мнение, что при тиках происходит резкое ослабление тормозного процесса, подтвердили данные К. Г. Гусельниковой (1958). Она отмечает, что первичный очаг патологического возбуждения при тиках возникает первоначально в слуховых подкорковых центрах и распространяется затем вверх по специфическим путям, так как наибольшие изменения энцефалограмм были найдены в этих образованиях. Автор считает необходимым для осуществления тикообразных подергиваний участие двигательной коры.

По данным Л. П. Доброхотовой (1959), крысы, отвечавшие судорожными припадками на звуковой раздражитель, в 12,7% погибали. При макроскопическом исследовании мозга погибших животных у 90,4% из них обнаруживаются кровоизлияния в мозг. Эти кровоизлияния сопровождаются нарушением движений, появлением парезов, арефлексий и т. д. Применение кофеина, паратироидэктомии и т. д. увеличивает процент гибели животных от кровоизлияний в мозг приблизительно до 33,3.

Исследования электроэнцефалограмм (Линдслей, Фингер и Генри, 1942) показали, что у животных при возникновении припадков в ответ на звуковой раздражитель обнаруживаются характерные изменения, наблюдаемые у эпилептиков во время припадков.

В. М. Васильева (1958) при детальном изучении электроэнцефалограмм у белых крыс с судорожными припадками в ответ на звук установила, что при этом происходит иррадиация патологического возбуждения из подкорковых отделов мозга в кору больших полушарий.

Ряд исследователей делал попытки выявить роль различных областей мозга в развитии судорожного припадка.

При удалении барабанной перепонки звук не приводит к судорожным припадкам, в то время как повреждение двигательной коры и даже удаление 90% ее не предотвращают их возникновение (Бич и Вивер, 1942; Б. И. Котляр, 1958; Ван-Бинь, 1958). Наблюдения ряда авторов (Л. В. Крушинский, 1949; А. М. Монаенков, 1956; В. М. Васильева, 1958; А. Я. Минц, 1958, и др.) за поведением крыс до, во время припадков и после них позволили им сделать вывод о том, что в патофизиологический процесс у крыс вовлекаются активно как корковые отделы, так и подкорковые образования. О большом участии медиального коленчатого тела в судорожных припадках и двигательных неврозах упоминается в работе А. Ф. Семиохиной (1958).

К. Г. Гусельникова (1958) на основании изучения механизмов звукового судорожного припадка у крыс методом электроэнцефалографии приходит к выводам, что первичный очаг патологического возбуждения создается в переднем отделе продолговатого мозга и иррадиирует вверх по неспецифическим путям, так как в это время на специфических слуховых и двигательных путях отсутствуют эпилептиформные разряды. Она считает, что для возникновения звуковых эпилептиформных припадков двигательная область коры не является обязательной — рефлекторная дуга может замыкаться на уровне подкорковых структур и ствола мозга.

Результаты исследований, полученные физиологами и клиницистами при судорожных припадках в ответ на звуковой раздражитель, привлекли внимание морфологов.

А. С. Лившин (1954, 1955, 1956), изучая препараты мозга белых крыс, перенесших многочисленные припадки в ответ на звуковой раздражитель (электрический звонок), сопоставлял морфологические изменения со структурными нарушениями в мозгу людей, длительно страдавших эпилептическими припадками и погибших в эпилептическом статусе. Он обнаружил сходство в характере поражения нервных клеток головного мозга в том и другом случае. Автор наблюдал изменения структур нервных клеток главным образом в слоях III и V лобной и темен-

ной областей коры. Эти изменения заключаются в хроматолизе, гиперхроматозе и вакуолизации протоплазмы клеток, кариохромии в сочетании с перинуклеарным отеком. А. С. Лившин считал, что причиной подобных изменений является нарушение обменных процессов в головном мозгу под влиянием тяжелых судорожных припадков.

Наблюдения ряда авторов (В. К. Белецкий, А. А. Хачатурян, С. М. Титова, Э. А. Бабаян, Э. Н. Серебрякова, 1955; В. К. Белецкий и А. А. Хачатурян, 1959) показали, что действие звукового раздражителя на белых мышей вызывает морфологические изменения во всей нервной системе, которые заключаются в остром перерождении нейронов, которые наблюдаются вплоть до нейронов передних рогов спинного мозга. Кроме изменений в центральной нервной системе, отмечаются набухания нейроплазмы периферических нервов и их окончаний, как чувствительных, так и двигательных.

Из литературы известно, что судорожные припадки вне зависимости от раздражителя, вызвавшего их, приводят к значительным как физиологическим [Медуна (Meduna, 1934); В. С. Галкин, 1931, 1937, 1960; Л. А. Орбели, 1938; Г. С. Ахундов, 1939; Э. Н. Еселевич, 1941; А. М. Гринштейн, 1938; Е. К. Сепп, 1941; С. Х. Мусаэлян, 1944; Моруцци (Moruzzi, 1950); Л. П. Кокорев, 1952; Пенфильд, 1956; А. Крейндлер, 1960; А. Крейндлер, Э. Кригель, И. Стойка, 1963, и др.], так и морфологическим изменениям в центральной нервной системе (Л. И. Омороков, 1938, 1941; А. Д. Зурабашвили, 1935, 1958; В. К. Белецкий, 1936; Л. Л. Пападато, 1939; А. Е. Захарова, 1939, 1941, 1943; Н. И. Савченко и К. В. Введенская, 1939; Н. И. Савченко, 1944; А. К. Юхлов, 1960; В. С. Цивилько, 1947; А. Е. Захарова и А. К. Юхлов, 1955; С. А. Саркисов и Т. М. Мохова, 1958; А. А. Хачатурян, 1956, 1957; Е. Б. Красовский, 1959; Б. Р. Нанейшвили, 1950, 1959; Е. А. Успенский, 1960, и др.).

В морфологических исследованиях отмечается, что наибольшие изменения имеются в прецентральной области (поля 4 и 6), затем в височной, теменной и затылочной. Эти изменения наиболее выражены в слоях III и V.

В нервных клетках наблюдается хроматолиз различной формы (центральный, сегментарный, периферический

и диффузный или тотальный); изменяются ядра (кариохромия) с одновременной вакуолизацией протоплазмы. В хронических случаях нарушается цитоархитектоника коры, появляются очаги запустения нервных клеток (очаги, лишенные нервных клеток).

С. А. Саркисов и Т. М. Мохова (1958), Б. К. Белецкий и А. А. Хачатурян (1959), А. Д. Зурабашвили (1935, 1958), Б. Р. Нанейшвили (1959) наблюдали значительные изменения межнейрональных связей, которые заключались в деформации и фрагментации дендритов, появлении на них шаровидных утолщений.

Отмечались изменения синаптических окончаний — огрубение и распад концевых пуговок, а также отщепление их от тела клетки и исчезновение покрывающих дендриты шипиков.

Миелиновые волокна изменялись главным образом в тангенциальном слое.

Довольно часто утолщалась мягкая мозговая оболочка, возникали очаги кровоизлияний в коре мозга, в субарахноидальных пространствах, в желудочках мозга в сочетании с разрывом артериальных стенок сосудистых сплетений, что сопровождалось значительной гибелью глиозных элементов вещества мозга.

Наряду с поражением перечисленных выше областей коры мозга структурные изменения наблюдались в мозжечке, ретикулярной и аммоновой формациях.

Все авторы отмечают зависимость количественных и качественных изменений в структурах мозга при судорожных припадках от числа перенесенных припадков. Морфологические изменения, наступающие после первого судорожного припадка, описываются в единичных работах (А. А. Хачатурян, 1956; С. А. Саркисов и Т. М. Мохова, 1958; В. К. Белецкий и А. А. Хачатурян, 1959; Б. Р. Нанейшвили, 1959, и др.).

Предварительное изучение состояний морфологических структур мозга нормальных животных и тех, которые подвергались звуковым воздействиям, дало возможность приступить к изучению мозга животных, дававших судорожные припадки в ответ на звуковое раздражение. Учитывая, что в литературе имеется мало работ о состоянии нейрона после первого припадка, наши экспериментальные опыты начались с изучения состояния мозга животных, которые перенесли только один припадок, увеличивая ко-

личество припадков у других крыс до 44. Вторую экспериментальную группу составили 50 крыс.

В первые секунды после включения звонка силой 80 дб у этих крыс появлялись ориентировочные рефлексы, которые заключались в обнюхивании и осматривании. Через 20—30 секунд животное замирало и находилось в таком состоянии иногда до 1 минуты. На 2-й минуте животное начинало метаться по камере из одного угла в другой. Вначале эти движения были беспорядочными, затем (обычно после 13—23 опытов) на смену им приходили манежные движения, когда каждая крыса повторяла своеобразный, характерный только для нее вид движений. Так, у одной крысы отмечались круговые движения, у другой—подпрыгивания в течение нескольких секунд в углу, где располагался звонок, тогда как остальные углы при своем беге она оставляла незамеченными. Третья крыса никогда не подбегала к углу со звонком, и у нее появлялись круговые движения только посреди камеры и т. д. После двигательного возбуждения в конце 2-й и в начале 3-й минуты начинались судорожные припадки. Во время припадков у животных синели конечности, уши и нос. В первую минуту после припадка у них наблюдалось ступорозное состояние и восковая ригидность тела.

У некоторых крыс после припадка отмечались парезы и параличи (чаще задних конечностей), которые проходили бесследно в течение недели, а иногда 3 дней. Случаев одностороннего пареза не наблюдалось. Крыса, положенная утром после опыта в центр камеры с парезом нижних конечностей, оказывалась к вечеру в углу камеры и там оставалась до выздоровления.

При длительных звуковых раздражениях и большом количестве повторных судорожных припадков (23 и больше) у крыс перед возникновением судорожных припадков появлялись гиперкинезы в виде тиков, которые начинались с мускулатуры мордочки животного, затем захватывали передние конечности, но чаще одну из них. Кроме того, при большом количестве опытов происходили нарушения со стороны кожных покровов: шерсть теряла блеск, выпадала, образовывались плешины. После опытов у крыс резко повышалась сонливость: животные спали днем и ночью и проявляли полное равнодушие к пище.

Сразу после опыта было декапитировано 20 крыс, через 24 часа — 15, через 7—10 дней — 15 крыс.

## ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В МОЗГУ КРЫС, РЕАГИРУЮЩИХ НА ЗВУКОВОЕ РАЗДРАЖЕНИЕ СУДОРОЖНЫМИ ПРИПАДКАМИ

Патогистологические изменения в мозгу крыс, перенесших судорожные припадки в ответ на звуковое раздражение, повторяли все виды изменений в структурах центральной нервной системы, что и при действии звука, но с некоторыми дополнениями.

### Нисслевское вещество нервной клетки

Среди гипохромных клеток встречалось большое количество нейронов, охваченных диффузным генерализованным процессом хроматолиза, при котором они теряли чет-

Рис. 30. Клетка-тень.
Окраска по методу Ниссля. Иммерсия.

кие контуры, сливались с окружающим их веществом и превращались в клетки-тени (рис. 30). В некоторых из них можно было видеть мелкие, средние и крупные вакуоли (рис. 31).

Гипохромные нервные клетки имели темную гомогенизированную протоплазму, на фоне которой располагалось такое же темное ядро и ядрышко. В отдельных клетках на периферии протоплазматического тела имелись вакуоли. Часть таких клеток приобрела вид сморщенных, их тела

Рис. 31. Вакуоли в протоплазме нервных клеток.
Окраска по методу Ниссля. Увеличение в 400 раз.

были деформированы. Некоторые из клеток были резко уменьшены в объеме и имели темный штопорообразный отросток; силуэты таких клеток резко выделялись на общем фоне.

Гиперхромия нервных клеток очень часто сопровождалась увеличением перицеллюлярных пространств.

## Ядро и ядрышко

В данном эксперименте, так же как и в первой экспериментальной группе с применением только звукового раздражителя, можно было видеть деформации со стороны ядерной оболочки типа, представленного на рис. 15, 16, 17 и 19. Однако после судорожных припадков чаще встречаются нервные клетки с двумя ядрами, делящимися по про-

Рис. 32. Гантелевидное ядро в пирамидной клетке (слой III, поле $PA^m$).

Окраска по методу Ниссля. Иммерсия.

Рис. 33. Двухъядерная нервная клетка (слой III, поле $PA^m$).

Окраска по методу Ниссля. Иммерсия.

дольной оси клетки (рис. 32 и 33). Подобные изменения ядер чаще сочетаются с гиперхромией протоплазмы нисслевского вещества.

В большом количестве ядер нервных клеток наблюдается распад ядрышка на глыбки с образованием базофильной зернистости.

## Отростки нервных клеток и синапсы

Были обнаружены те же деформации со стороны отростков, что и в опытах с применением только звука, но в данном эксперименте можно было отметить большое количество дендритов с шаровидными и баллоновидными утолщениями, совершенно лишенных шипиков. Утолщения были связаны тонкими мостиками (рис. 34).

Вокруг многих клеток появлялись расширенные синаптические пространства за счет образования перицеллюлярных отеков. Синаптические волоконца довольно часто находились в состоянии набухания с расширенными просветами колец и были отторгнуты от тела клетки. Кроме того, все сопровождалось значительным утолщением пресинаптических волоконец и появлением на них неравномерных вздутий, деформирующих волокна, заканчивающихся полным их исчезновением (рис. 35).

Нейрофибриллы во многих клетках были резко гиперимпрегнированные и огрубевшие; в некоторых клетках наблюдался их зернистый распад.

## Миелиновые волокна

Миелиновые волокна имели значительную деформацию по ходу своему и были дезориентированы в направлении, а также фрагментированы и вакуолизированы. Во многих волокнах наблюдаются процессы сегментарной демиелинизации (см. рис. 21, *в, г, д, е*).

## Глия

*Астроциты.* В астроцитах наряду с изменениями, перечисленными в группе с действием звукового раздражителя,

Рис. 34. Деформация отростка с распадом шипиков.

Импрегнация по методу Гольджи. Увеличение в 400 раз.

Рис. 35. Резкое обеднение синаптических окончаний вокруг нервной клетки слоя III коры кожно-двигательного анализатора.

Импрегнация по методу Гольджи — Дейнека.

присоединяются амебоидные изменения астроцитов, зернистый распад отростков и гибель клеток, которой предшествует явление клазматодендроза. Начальная стадия клазматодендроза проявляется наличием у ряда глиальных клеток отростков, имеющих шероховатые, бугристые и

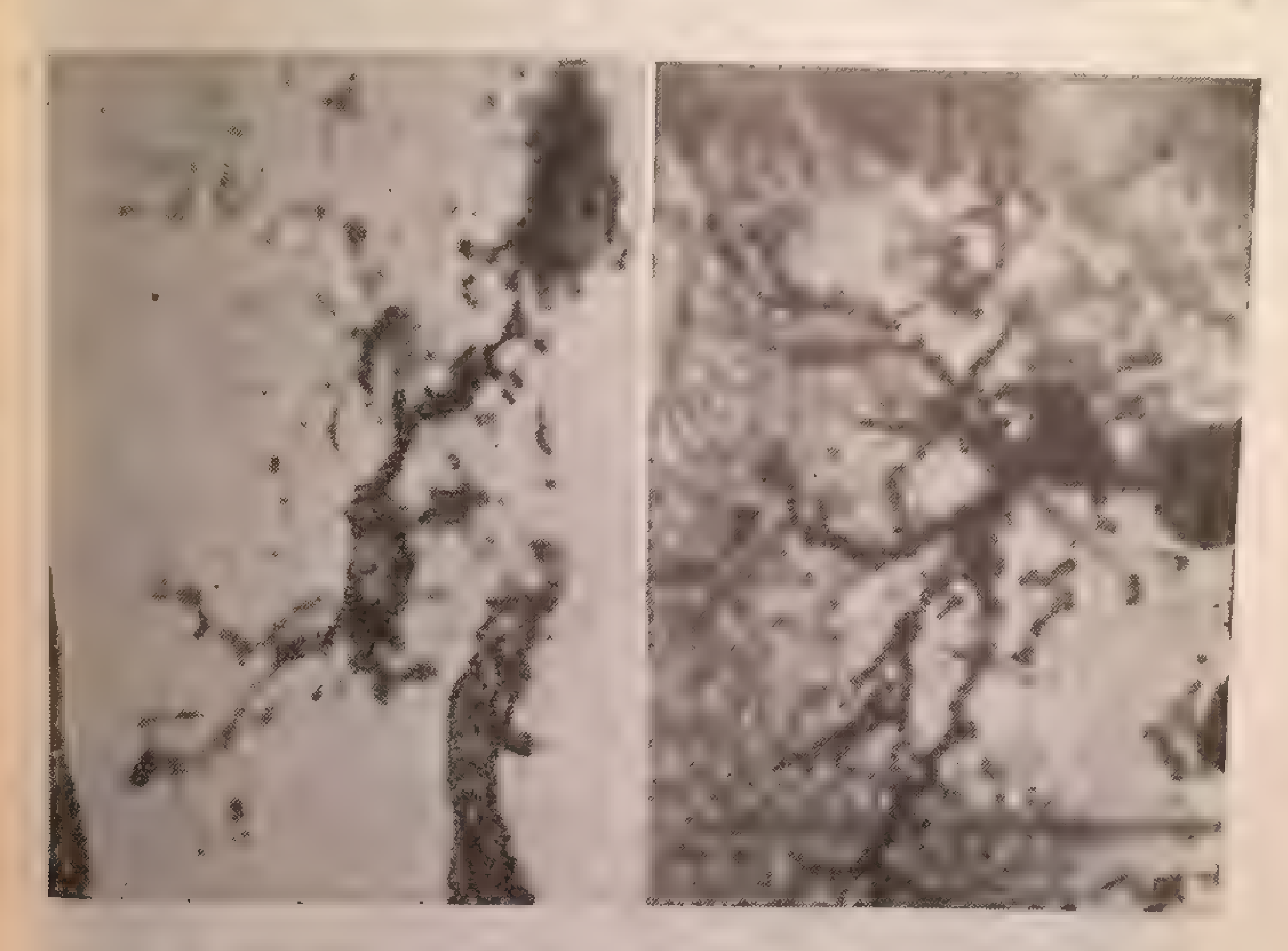


Рис. 36. Огрубение, утолщение и начинающийся распад отростков *а* и *б* (процесс, характерный для всех видов глии).
Импрегнация по методу Миагава — Александровской. Иммерсия.

узловатые контуры, кроме того, на отростках и теле глии можно видеть четковидные, неравномерные набухания, связанные между собой тоненькими мостиками (рис. 36, *а* и *б*).

*Олигодендроглия.* В элементах олигодендроглии как в сером, так и в белом веществе отмечается значительное увеличение дренажной глии, которая имеет вид крупных светлых округлых образований (рис. 37). В их протоплазме содержатся пустые камеры, отделенные друг от друга тонкими перекладинами; иногда одной большой светлой камерой протоплазма отодвигается на периферию (рис. 38).

*Микроглиоциты.* Со стороны микроглиоцитов наблюдаются явления реактивно-продуктивной реакции, заключающиеся в гипертрофии (рис. 39) и гиперплазии. Часто встречаются картины амитотического деления глиальных элементов.

## Сосуды

Со стороны сосудистых стенок отмечаются набухание ядер эндотелия, плазморрагии, резкое расширение просве-

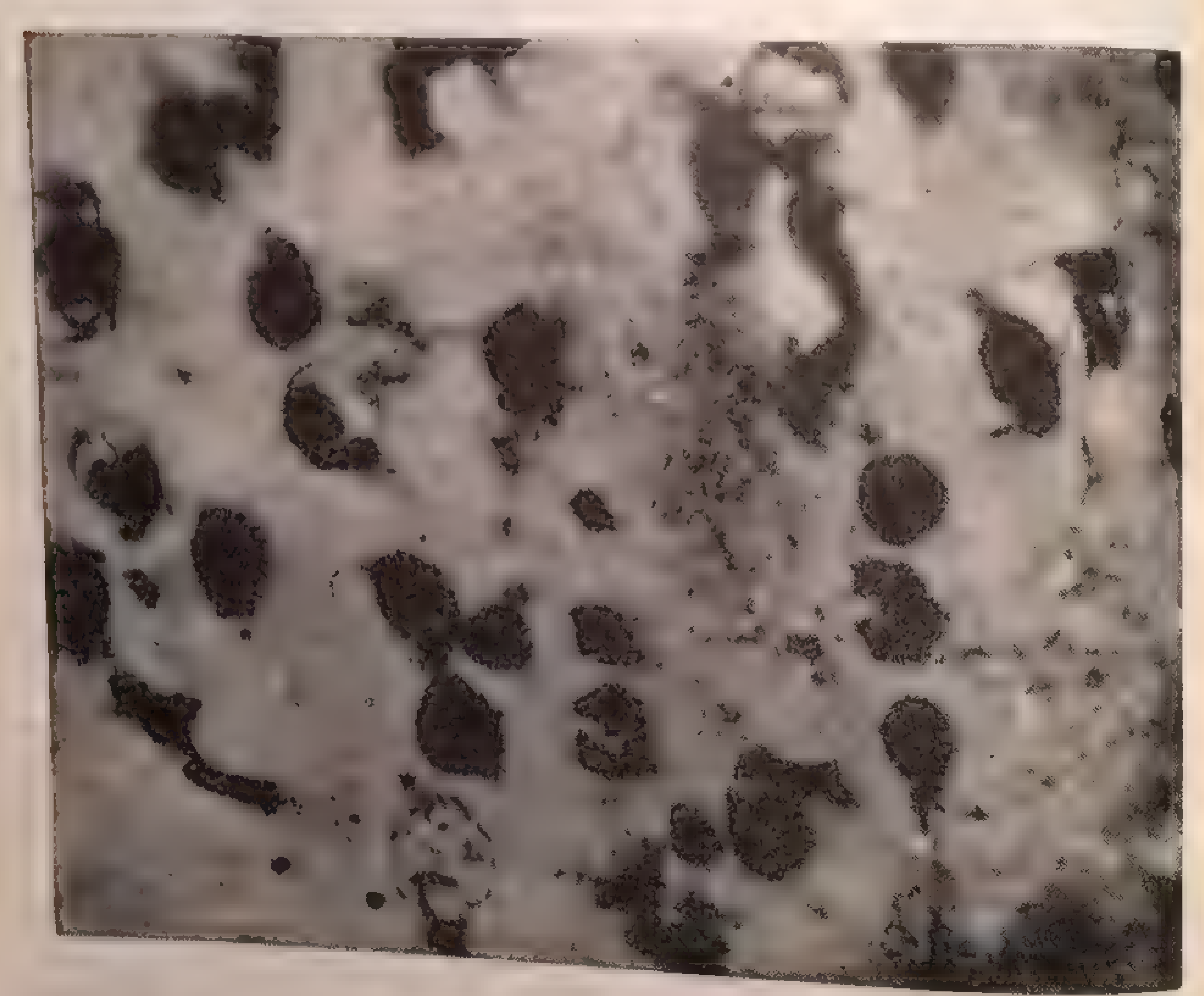
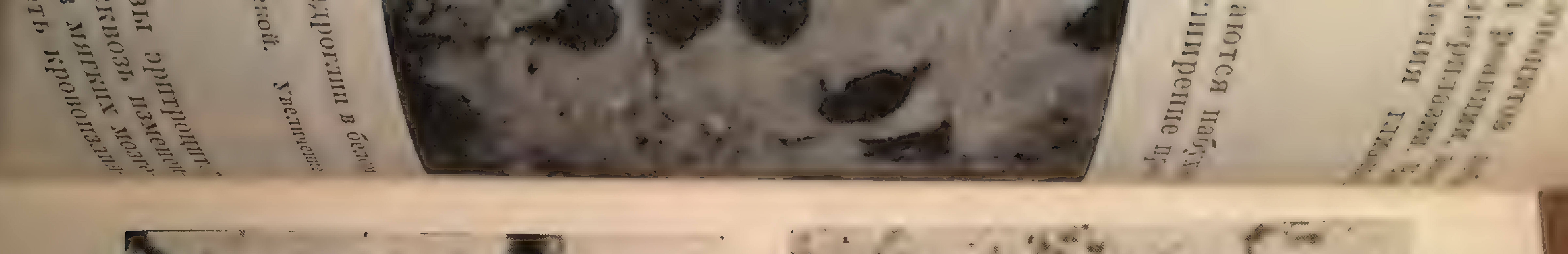


Рис. 37. Гиперплазия дренажных форм олигодендроглии в белом веществе под полем $PA^{m}$.
Импрегнация по методу Миагава — Александровской. Увеличение в 400 раз.

тов сосудов, переполнение их кровью, стазы эритроцитов и проникновение отдельных эритроцитов сквозь измененные стенки (рис. 40), полнокровие сосудов мягких мозговых оболочек. В ряде случаев можно видеть кровоизлияния и образование очагов размягчений.



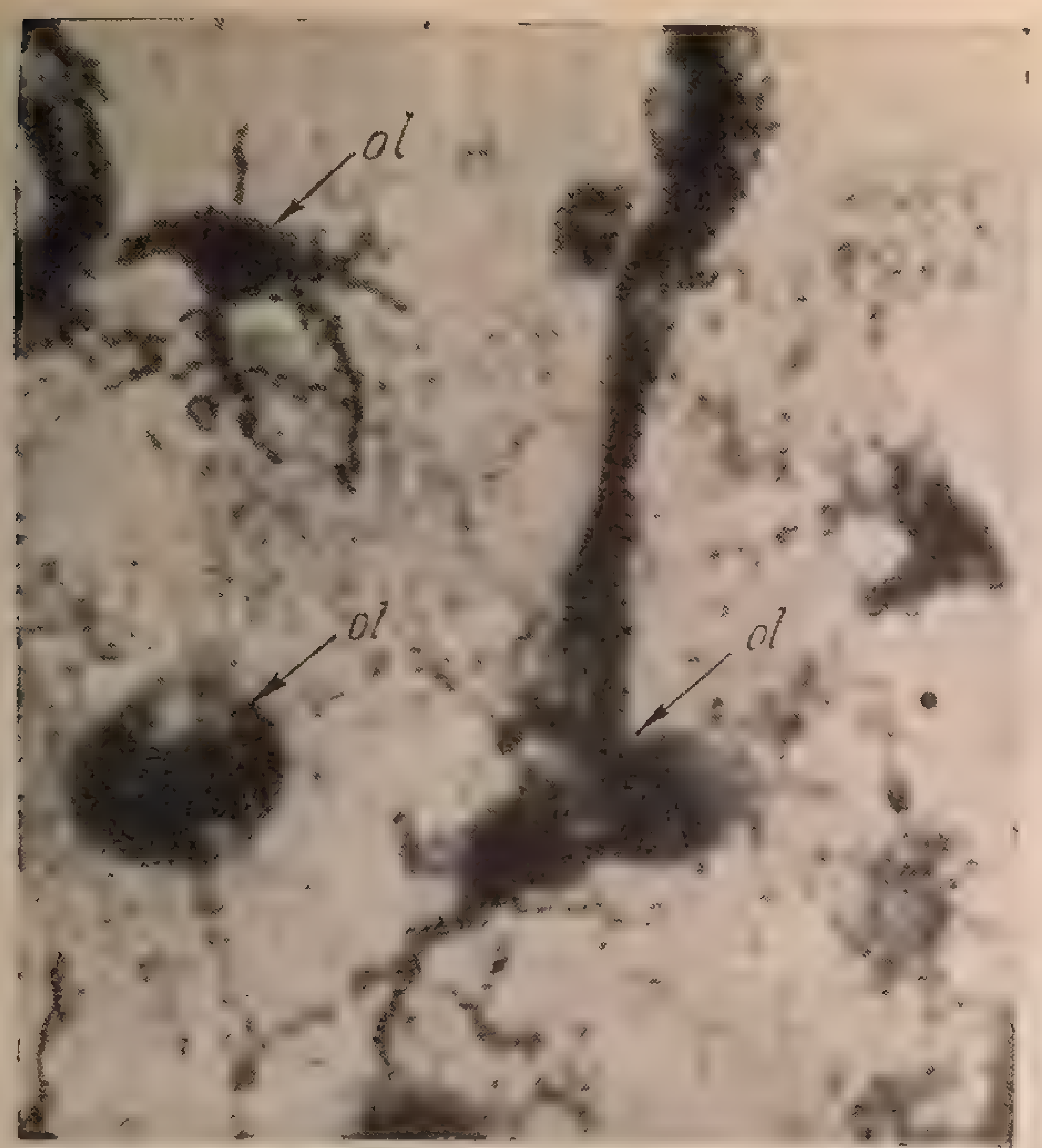



Рис. 38. Гипертрофия дренажных и плотных форм олигодендроглии (*ol*).

Импрегнация по методу Миагава — Александровской. Иммерсия.

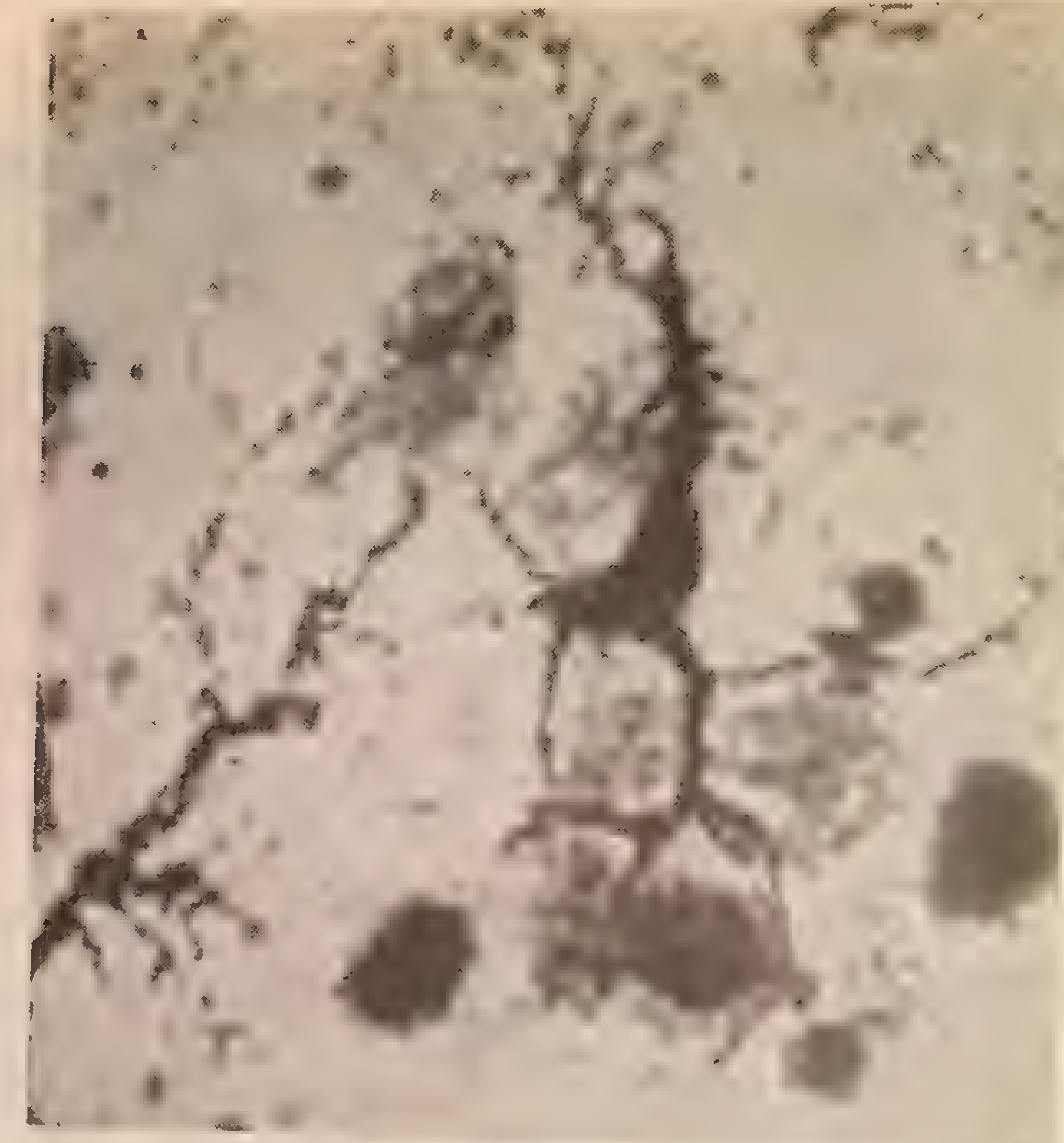


Рис. 39. Гипертрофия микроглиоцита в коре вокруг нервной клетки коры.

Импрегнация по методу Миагава — Александровской. Иммерсия.

Рис. 40. Разрыхление аргирофильных волокон сосудов, сквозь которые проходят отдельные эритроциты.
Импрегнация по методу Бильшовского — Берлова. Увеличение в 400 раз.

## ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПАТОГИСТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В МОЗГУ ПРИ СУДОРОЖНЫХ ПРИПАДКАХ, ВОЗНИКШИХ В ОТВЕТ НА ДЕЙСТВИЕ ЗВУКА

*Один припадок.* После перенесения одного судорожного припадка у крысы, декапитированной сразу после опыта или во время него, на фоне большого числа нормальных нервных клеток с сохраненными дендритами, шипиками и синапсами отмечается некоторое количество измененных нервных клеток и их составных частей. В коре слухового анализатора при ориентировочном подсчете число таких нервных клеток, приходящихся на 100 нормальных нервных клеток, превышает норму втрое. Так, если у одной из контрольных крыс (№ 82) на 100 обычных клеток приходится от 1 до 3 измененных, то у крысы № 41 их число составляет от 3 до 7. В коре кожно-двигательного анализатора общее число подобных клеток у крысы № 41 от 15

волокон сосудов,
ые эритроциты.
Берлова. Увеличение

СКИХ ИЗМЕНЕНИЙ
ДКАХ, ВОЗНИКШ
ЗВУКА

одного судорож
й сразу после оп
числа нормаль
ритами, шипика
ичество изменен
ей. В коре слух
одсчете число та
0 нормальных н
Так, если у од
бычных клеток н
рысы № 41 их ч
двигательного ана
у крысы № 41 от

Рис. 41. Увеличение количества гиперхромных нервных клеток в коре кожно-двигательного анализатора (поле $PA^8$).
Окраска по методу Ниссля. Толща всей коры. Увеличение в 140 раз.

до 25, из них 14—19 гиперхромных, а 6—9 гипохромных в состоянии хроматолиза периферического типа умеренной степени (рис. 41).

Необходимо отметить некоторую очаговость в расположении как гиперхромных нервных клеток, так и гипохромных, хотя встречаются отдельные места, где они располагаются рядом. Гиперхромные нервные клетки наблюдаются по 3—5 или 5—7 клеток рядом и главным образом в слоях V и III. Они имеют темную гомогенизированную протоплазму и окружены расширенными перицеллюлярными пространствами (рис. 42, *а*, *б*). Число клеток с измененными дендритами превышает число измененных клеток, которое наблюдается при окраске по методу Ниссля.

Дендриты многих клеток, особенно в слое V, варикозно утолщены, чаще это бывает с базальными отростками, хотя иногда утолщения неправильной формы можно видеть и на концах апикальных отростков.

Миелиновые волокна в коре слухового анализатора имеют неровные контуры и четкую периферическую двуконтурность миелиновой каймы и светлые пространства в центре.

Шарообразные набухания по ходу отдельных волокон — большая редкость и наблюдаются только у отдельных животных.

В конце кожно-двигательного анализатора миелиновые волокна также приобретают неправильные контуры, и в некоторых из них довольно четко просматриваются вакуоли.

Морфологические изменения нервных клеток и их отростков встречаются и в подкорковых образованиях, но в значительно меньшей степени, чем в коре.

В зрительном бугре (в вентральной и вентро-латеральной группе ядер) наряду с большим количеством сохранённых нейронов и их отростков имеются нервные клетки с набухшими телами, отростками и ядрами, с гипертрофированными ядрышками, что сопровождается периферическим хроматолизом умеренной степени. В единичных клетках встречается глыбчатый распад ядрышек.

В медиальных и латеральных коленчатых телах часть нервных клеток и волокон имеет нормальную структуру, но в ряде клеток отмечается хроматолиз, набухание ядра и ядрышка. В медиальных коленчатых телах измененных клеток больше, чем в латеральных.

*а* — н
судах
лияни
140 ра
нала.
ние в

Рис. 43. Нарушение мозгового кровообращения.

*а* — полнокровие мягкой оболочки и диапедезные кровоизлияния в ее сосудах. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение в 200 раз; *б* — кровоизлияние в щели Биша. Окраска по методу ван Гизона. Увеличение в 140 раз; *в* — кровоизлияние в спинном мозгу вблизи спинномозгового канала. Окраска по методу Ниссля. Увеличение в 140 раз; *г* — кровоизлияние вокруг эпифиза. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение в 140 раз

б
в
г

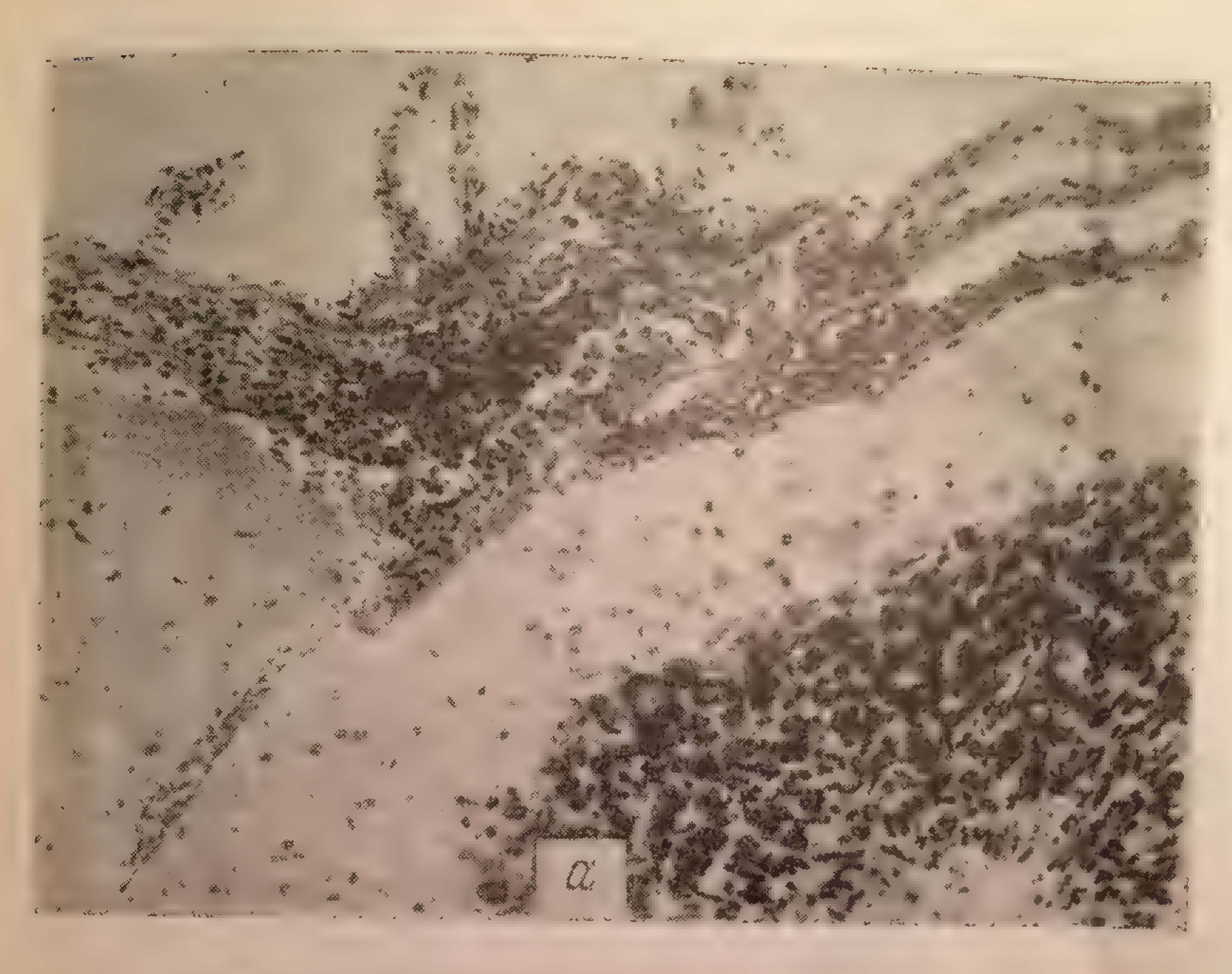



**Рис. 43. Нарушение мозгового кровообращения.**

*а* — полнокровие мягкой оболочки и диапедезные кровоизлияния в ее сосудах. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение в 200 раз; *б* — кровоизлияние в щели Биша. Окраска по методу ван Гизона. Увеличение в 140 раз; *в* — кровоизлияние в спинном мозгу вблизи спинномозгового канала. Окраска по методу Ниссля. Увеличение в 140 раз; *г* — кровоизлияние вокруг эпифиза. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение в 140 раз.

б

в

г

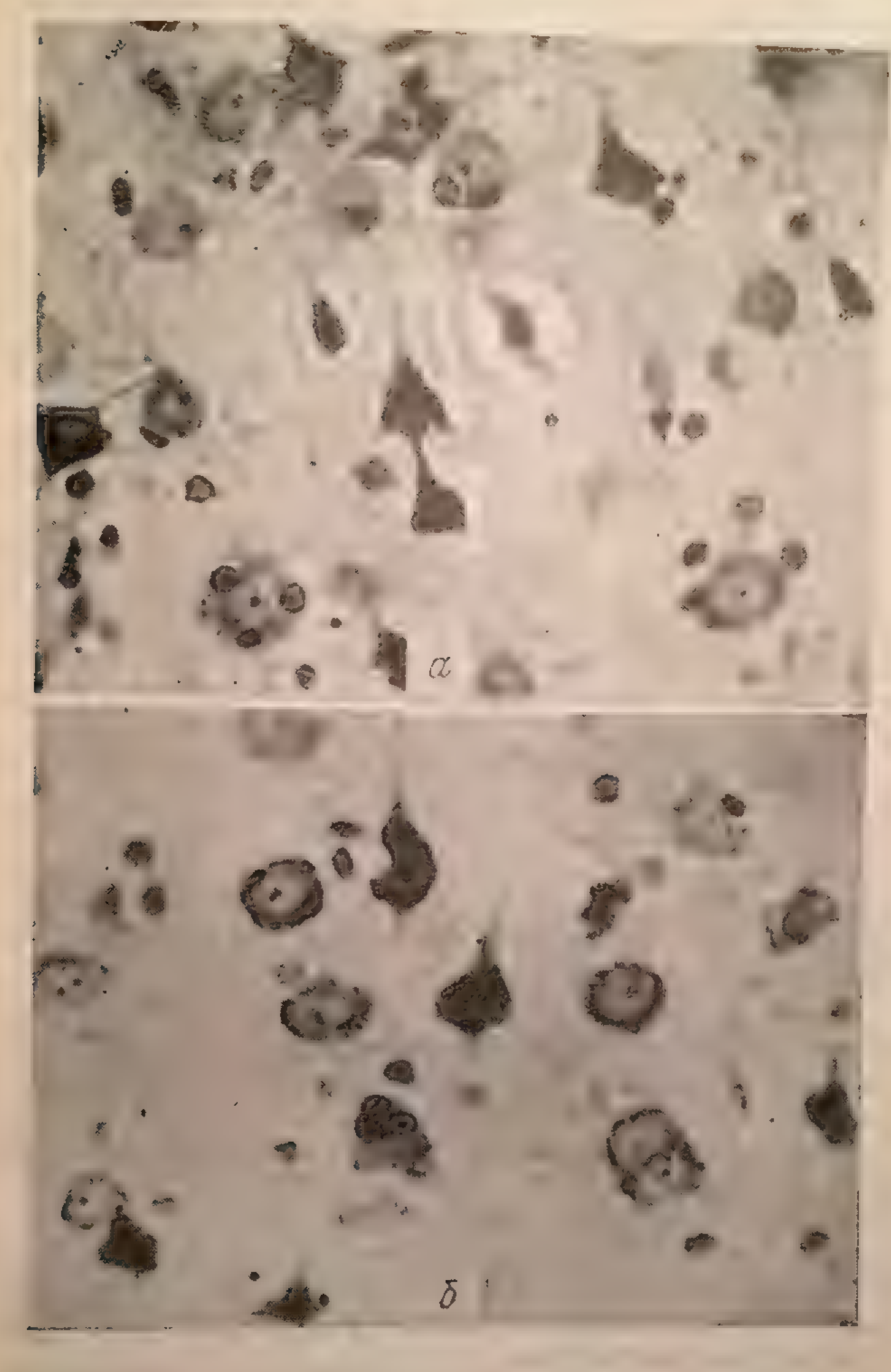



Рис. 42.

*а* — очаг гиперхромных нервных клеток в слое V; *б* — деформированные гиперхромные нервные клетки в слое III. Окраска по методу Ниссля. Увеличение в 300 раз.

В нижних и верхних буграх четверохолмий бо́льшая часть нервных клеток имеет неизмененную структуру протоплазмы, ядрышка, ядра и отростков. Однако в нижних буграх четверохолмий есть незначительное количество гиперхромных нервных клеток с явлениями перицеллюлярного отека.

Большинство нервных элементов вентральных и дорсальных ядер слуховых нервов находится в неизмененном состоянии, и только в единичных клетках есть нарушения структур ядрышка, ядра, нисслевского вещества и волокон, которые заключаются главным образом в набухании и увеличении их объема.

В некоторых волокнах внутренней капсулы имеются утолщения, и в отдельных из них видны светлые участки — вакуоли.

Во всех этих образованиях изменения клеточных структур сопровождаются нарушениями со стороны синаптических образований (набухание пресинаптических волоконец, увеличение просвета синаптических колец), а также появляются варикозные утолщения дендритов и распад отдельных шипиков.

В ядре Голля и Бурдаха наблюдаются изменения со стороны отдельных клеток, они касаются главным образом их дендритов и шипиков, в то время как нисслевское вещество имеет четкую структуру. В спинном мозгу имеют место изменения со стороны синапсов клеток передних рогов, которые заключаются в набухании пресинаптических волоконец и синаптических окончаний.

После первого припадка можно было говорить о реакции со стороны сосудов: набухали ядра эндотелиальных клеток, в двух случаях были кровоизлияния. Со стороны глии изменений не отмечалось.

Итак, после одного судорожного припадка можно отметить преимущественное поражение нейронов кожно-двигательного и слухового анализаторов, причем из этих двух систем более измененным оказывается в первую очередь кожно-двигательный анализатор во всех его звеньях, начиная от клеток спинного мозга и кончая клетками коркового конца анализатора.

В этой же группе было 20 крыс, которые погибли после первого или одного из последующих (второго, третьего) припадков. Смерть наступала обычно через 10—40 минут после припадка, иногда во время припадка. Одна крыса

была обнаружена в камере мертвой на следующее утро после судорожного припадка, т. е. смерть наступила в течение ближайших 24 часов. Обычно смерти предшествовали резкие признаки асфиксии: посинение носа, ушей и конечностей.

Изучение изменений, найденных у животных, погибших непосредственно от припадка или в ближайшее время вслед за ним, дало возможность проследить истинные изменения, послужившие причиной смерти.

При макроскопическом исследовании мозга обнаруживаются кровоизлияния во все желудочки мозга, а также очаги в сером и белом веществах его. Кроме того, имеются мелкие очажки кровоизлияний на поверхности внутренних органов в виде темных пятен. При микроскопическом исследовании кровоизлияния наблюдаются не только в веществе мозга, но и в мягкой мозговой оболочке, в щелях Биша, в периваскулярных пространствах, в боковых желудочках (рис. 43, *а, б, в, г*). Довольно часто кровоизлияния встречаются вокруг эпифиза, причем кровоизлияние обычно окружает эпифиз со всех сторон. Стенки сосудов близлежащей мягкой мозговой оболочки отечные, с явлениями плазморрагии и нарушениями в структуре эндотелиальных мембран. Видны эритроциты, проходящие сквозь измененные стенки сосудов. Во многих сосудах коры слухового и кожно-двигательного анализаторов можно видеть резкое набухание ядер эндотелиальных клеток в сочетании с периваскулярными отеками. Вокруг измененных стенок сосудов в результате их повышенной проницаемости наблюдаются мелкие очаги кровоизлияний. В местах кровоизлияний имеются очаги ишемически измененных нервных клеток и очаги клеток с явлениями центральной тинкториальной ацидофилии (рис. 44). Это явление заключается в появлении различных цветовых оттенков (от розового до красного) в центре клетки и встречается только при наличии патологии — аноксии, отравлении, интоксикации (П. Е. Снесарев, 1950). В нашем эксперименте уже после одного судорожного припадка можно было отметить наличие розоватого оттенка в центре некоторых клеток. С увеличением числа судорожных припадков, перенесенных животным, возрастала интенсивность розового цвета. В мозгу многих крыс после 23 припадков можно было видеть группы нервных клеток, главным образом в коре, центр которых был окрашен в ярко-красный

цвет, в то время как на перифе[illegible]ного тела сохранялась лишь небольшая узенькая [illegible] кайма. Как предполагал Н. Е. Снесарев (1950), в клетке происходило изменение концентрации водородных ионов и коагулирование белка. После шести судорожных припадков насчитывалось от 10 до 20 (на 100) клеток с явлениями центральной тинкториальной ацидофилии.

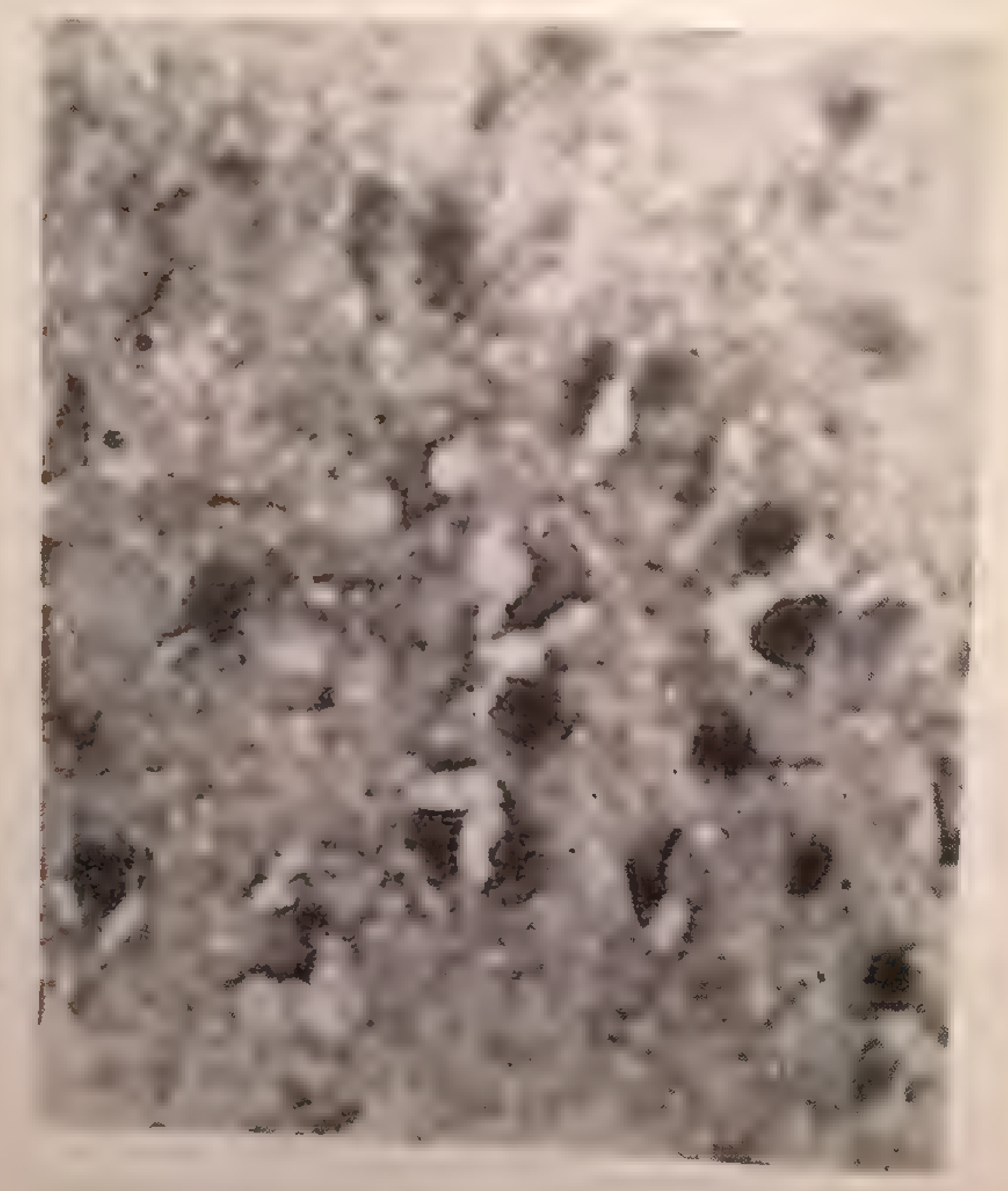


Рис. 44. Явления центральной тинкториальной ацидофилии нервных клеток в сочетании с перицеллюлярными отеками.
Окраска по методу Снесарева. Увеличение в 200 раз.

В клетках коры слухового анализатора (поля $T$, $T^s$ и $T^i$) в слоях II, III и V отмечается увеличенное количество

гиперхромных нервных клеток, а также гипохромных в состоянии диффузного хроматолиза с деформированными ядрами, измененными синапсами, дендритами и миелиновыми волокнами. Деформации дендритов и миелиновых волокон часто сопровождаются фрагментацией и вакуолизацией. Измененные клетки располагаются обычно очагами по несколько клеток (от 5 до 11). Однако не все клетки изменены. Рядом с резко измененными нейронами часто находятся совершенно нормальные, хотя в очень небольшом количестве. Так, у одной крысы (№ 40) на 100 нормальных клеток было от 20 до 30 измененных, из них 10—20 являлись гиперхромными, остальные — гипохромными (см. таблицу).

В коре кожно-двигательного анализатора (поля $PA^s$, $PA^m$, $PA^l$, $FP$, $FP^a$ и $FP^p$) очень незначительная часть нервных клеток имеет нормальную структуру нисслевского вещества и остальных элементов нервной клетки. Большая же часть клеток и их составные части изменены. Так, ряд клеток находится в состоянии гипохромии, с набухшим отростком, плохо видным или совсем не видным на расстоянии. Нисслевское вещество таких клеток находится в состоянии хроматолиза, как периферического, так и сегментарного, иногда тотального. Ядрышко только в редких случаях подвергается распаду, чаще оно сохранено, сохраняется даже, когда клетки приобретают нечеткие контуры и сливаются с окружающим их межуточным веществом. Рядом с гипохромными клетками располагается значительное число гиперхромных. Тела таких клеток темно окрашенные, атрофированные, с деформациями по бокам. Отростки их извитые, часто имеют вид штопорообразных в сочетании с некоторым набуханием (рис. 45). Наряду с этими изменениями иногда встречаются и явления тяжелого заболевания нервных клеток: выпадение базофильных глыбок у основания клетки в протоплазме; они хорошо заметны на фоне ярко выраженного хроматолиза. Число гипохромных клеток у крысы № 40 — от 11 до 25. Число гиперхромных клеток значительно больше: 19—35 (см. таблицу).

По ходу миелиновых волокон имеются неравномерные утолщения и набухания шаровидной, овоидной и других форм. Часто в центре волокна наблюдаются вакуоли. Иногда волокна подвергаются фрагментации и дезориентации. Наибольшие их изменения бывают в тангенциальном слое.

Однако изменены в значительной степени радиарные и поперечные волокна и глубоких слоев коры.

Дендриты по ходу своему имеют варикозные утолщения, лишенные шипиков.

Изменены нервные клетки во всех ядрах зрительного бугра. Большая часть клеток имеет бледное ядро, плохо

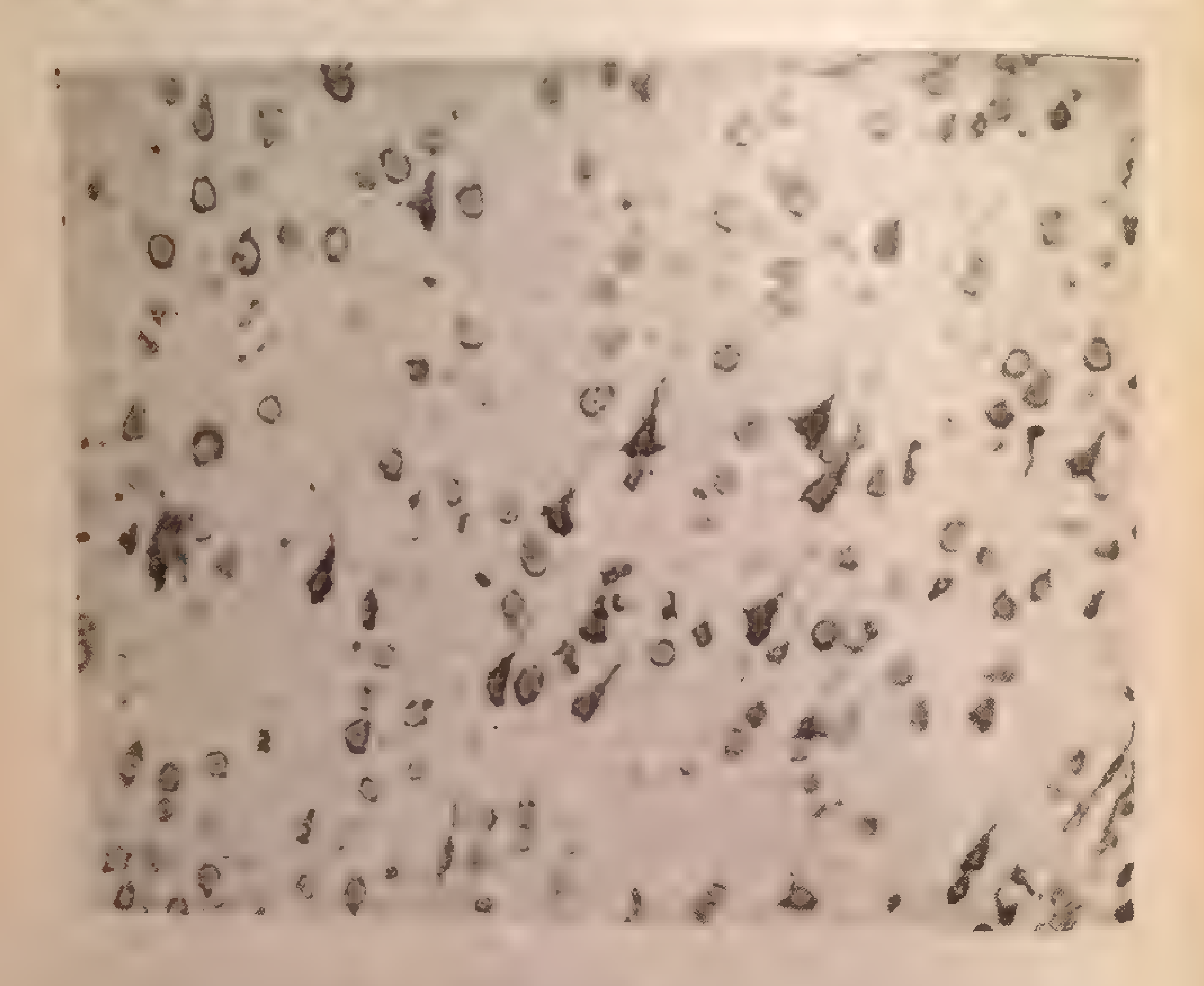


Рис. 45. Гиперхромные нервные клетки со штопорообразными отростками в слое V коры кожно-двигательного анализатора. Окраска по методу Ниссля. Увеличение в 200 раз.

выделяющееся на фоне светлой протоплазмы, так как в большинстве клеток идет процесс хроматолиза. У некоторых клеток ядро смещается к периферии и принимает разнообразную форму: подковообразную, овоидную и сегментарнообразную. В большинстве клеток ядрышки находятся в состоянии гипертрофии, иногда в одном ядре содержится несколько ядрышек, которые имеют неодинаковую форму.

Во внутренней капсуле отмечается наибольшая деформация миелиновых волокон. Встречаются волокна с утол-

щениями по своему ходу, с четкой периферической каймой и вакуолями в центре волокна. В отдельных волокнах внутренней капсулы имеются явления демиелинизации и фрагментации. В очень редких случаях волокна распадаются на глыбки различного размера. Такие волокна обычно теряют свои контуры, расплываются в очертаниях и как бы сливаются с окружающей тканью.

В медиальных и латеральных коленчатых телах в нижних и верхних буграх четверохолмия нервные клетки в большинстве своем находятся в состоянии хроматолиза. Ядерная мембрана бледна, ядро не контурировано и сливается с протоплазмой. Ядрышко в большинстве клеток четкое, но в ряде клеток оно отсутствует и ядра выглядят пустыми. Часто встречаются клетки-тени.

Во всех ядрах черепномозговых нервов очень незначительная часть нервных клеток имеет нормальный вид, так как большая часть их изменена. Клетки находятся в состоянии хроматолиза периферического типа, но чаще всего встречаются виды диффузного, тотального хроматолиза, который охватывает все тело клетки. У крысы № 40 в ядрах слуховых нервов наблюдается около 17 измененных клеток на 100 нормальных. Хроматолиз очень многих нервных клеток сочетается с мелкими и крупными вакуольными включениями в протоплазме нервной клетки. Рядом со светлыми нервными клетками располагаются темные клетки в состоянии гиперхроматоза и недифференцированными ядром, ядрышком и протоплазмой. У крысы № 40 их было около 7. Наряду с этими клетками можно видеть тут же и клетки-тени.

Патогистологические изменения отмечаются также в ядрах Голля и Бурдаха, в спинном мозгу, в верхней и нижней оливах, в волокнах латеральной петли, в аммоновой и ретикулярной формациях, мозжечке и гипоталамусе, при меньших изменениях в других отделах мозга. В таких образованиях, как красные ядра, нейроны не изменены совсем.

Отмечались значительные сосудистые нарушения в стволе мозга крыс. У большинства животных сосуды основания мозга имеют набухшие ядра эндотелиальных клеток, плазморрагии в стенках сосудов, ангионекрозы, разрывы эндотелиальных мембран, расслоения стенок сосудов и проникновение групп или отдельных эритроцитов сквозь измененные стенки. Аргирофильные волокна стенок на-

бухшие, разволокненные, сквозь которые проходят эритроциты (см. рис. 40).

Кроме того, в мозгу крыс отмечается увеличение амебоидных астроцитов и глиозных элементов с явлениями клазматодендроза, а также увеличение количества дренажных форм олигодендроглии. В отдельных клетках микроглиоцитов можно видеть начинающийся зернистый распад.

Особенностью морфологических изменений в мозгу животных, погибших после одного или двух судорожных припадков, является одновременное поражение сосудов и систем нейронов слухового и кожно-двигательного анализаторов в сочетании с изменениями нейронов во всех других отделах мозга.

Необходимо отметить, что среди таких изменений, как гиперхроматоз, гипохромия, деформация волокон и дендритов, характерных для всех животных этой группы, в мозгу крыс, погибших от судорожных припадков, очень большое место занимают явления центральной тинкториальной ацидофилии нервных клеток, вакуолизация протоплазмы и др., которые служат признаками кислородной недостаточности.

Необходимо отметить, однако, что подобный эксперимент вызывает гибель только небольшого процента животных. Бóльшая же часть животных остается жить, несмотря на значительные морфологические изменения, вызываемые в мозгу экспериментами. По-видимому, очень многое связано с индивидуальными особенностями организма животных и состоянием его центральной нервной системы в момент опытов.

*Шесть припадков.* Обнаруживается увеличенное количество гипохромных и гиперхромных нервных клеток. Так, у крысы в коре слухового анализатора (поля $T$, $T^s$ и $T^i$) имеется 1—2 гипохромных и 4—7 гиперхромных клеток на 100 нормальных.

В коре кожно-двигательного анализатора (поля $FP$, $FP^a$, $FP^p$, $PA^s$, $PA^m$, $PA^i$) у тех же крыс наблюдается значительное увеличение гиперхромных нервных клеток по сравнению с гипохромными. Так, у одной крысы (№ 45) число гиперхромных клеток достигает 17—25, тогда как гипохромных клеток—4—12. Гиперхромные клетки имеют очень четкое расположение очагами по 7 и больше клеток, преимущественно в слоях III и V, хотя отмечаются и зна-

чительные переслоения гиперхромных клеток гипохромными.

Гиперхромные клетки содержат темную гомогенизированную протоплазму с различимым ядром и плохо видимым ядрышком. Рядом расположенные гипохромные нервные клетки бывают со светлым крупным ядром, вокруг которого сохраняется ободок протоплазмы. Во многих гиперхромных клетках имеются средние и крупные вакуоли. Изменения протоплазмы нервных клеток сочетаются с нарушением структуры синапсов, дендритов и шипиков. Дендриты таких клеток набухшие, деформированные, обедненные шипиками, с измененными синапсами.

На препаратах, окрашенных на рибонуклеиновую и дезоксирибонуклеиновую кислоты на уровне срезов (205—250, 360—400), во всех отделах коры гиперхромные клетки имеют вид клеток с усиленной концентрацией рибонуклеиновой кислоты, а гипохромные — с резким обеднением ею.

После 6 судорожных припадков на дендритах измененных клеток коры слухового и кожно-двигательного анализаторов наблюдались варикозные утолщения, обедненные шипиками, в сочетании с набуханием синаптических волоконец и их деформацией. Синаптические окончания у ряда таких клеток имели вид утолщенных и гиперимпрегнированных образований неправильной формы.

Миелиновые волокна в коре кожно-двигательного анализатора в большинстве своем были деформированы, в наибольшей степени изменялись волокна на нижних слоях, вовлекались и тангенциальные волокна I слоя, исчезали радиальные волокна остальных слоев коры.

В коре слухового анализатора (поля $T^s$ и $T^1$) также имеется значительная деформация волокон всех слоев коры.

В волокнах внутренней капсулы изменения структур миелинового волокна значительно превышают изменения, наблюдаемые при слуховой стимуляции; очень часто появляются вакуольные включения по ходу волокон, даже если волокно не имеет резких деформаций.

В зрительном бугре (в вентральной и в вентро-латеральной группе ядер) у крыс после 6 припадков наблюдается гипертрофия ядрышка и хроматолиз нисслевского вещества.

В медиальных коленчатых телах и в задних буграх четверохолмия наряду с сохраненными элементами име-

ются клетки с гиперхромной и гипохромной протоплазмой, с измененными ядрышками, вакуолями в центре миелиновых волокон. Однако эти изменения нейронов отмечаются здесь в гораздо меньшем количестве, чем в слуховой коре, но в большем количестве, чем в верхних буграх четверохолмия.

Очень часто во всех перечисленных образованиях встречаются двухъядрышковые, восьмеркообразные и двухъядерные нервные клетки. Двухъядерные клетки можно видеть и во многих других образованиях (гипоталамус, ретикулярная формация и др.).

Появляются изменения нейронов в ядрах Голля и Бурдаха, в передних и задних рогах спинного мозга, которые заключаются в набухании синаптических окончаний и пресинаптических волокон. Нисслевское вещество остается без изменений.

Наряду с поражением звеньев кожно-двигательного и слухового анализаторов изменялись нейроны мозжечка, гипоталамуса, ретикулярной и аммоновой формаций.

Изменения нейронов носят острый характер и заключаются в набухании клеточных тел в сочетании с хроматолизом или в усиленном их гиперхроматозе, в набухании пресинаптических волокон и их окончаний. В мозжечке наблюдается гиперимпрегнация корзинчатых волокон клеток Пуркинье.

Отмечается продуктивно-пролиферативная реакция олигодендроглиоцитов (увеличивается количество дренажных форм) и микроглиоцитов. В сосудах мозга набухают ядра эндотелия, гомогенизируются сосудистые стенки, разрыхляется их аргирофильный каркас. Реакция глии и сосудов наиболее ярко выражена в системах слухового и кожно-двигательного анализаторов, затем в гипоталамусе и мозжечке.

*23 судорожных припадка.* У крыс, перенесших 23 припадка, увеличивается количество всех измененных элементов, при этом резко нарастает число гиперхромных нервных клеток в коре кожно-двигательного анализатора. Так, у одной крысы (№ 57) их имеется около 19—42, а гипохромных — 1—3. Часто эта гиперхромия охватывает весь слой V. При этом в других слоях появляются очаги запустения нервных клеток (рис. 46). В то время как в коре слухового анализатора в поле $T^1$ у той же крысы на 100 нормальных клеток имеется 1—10 гипохромных и

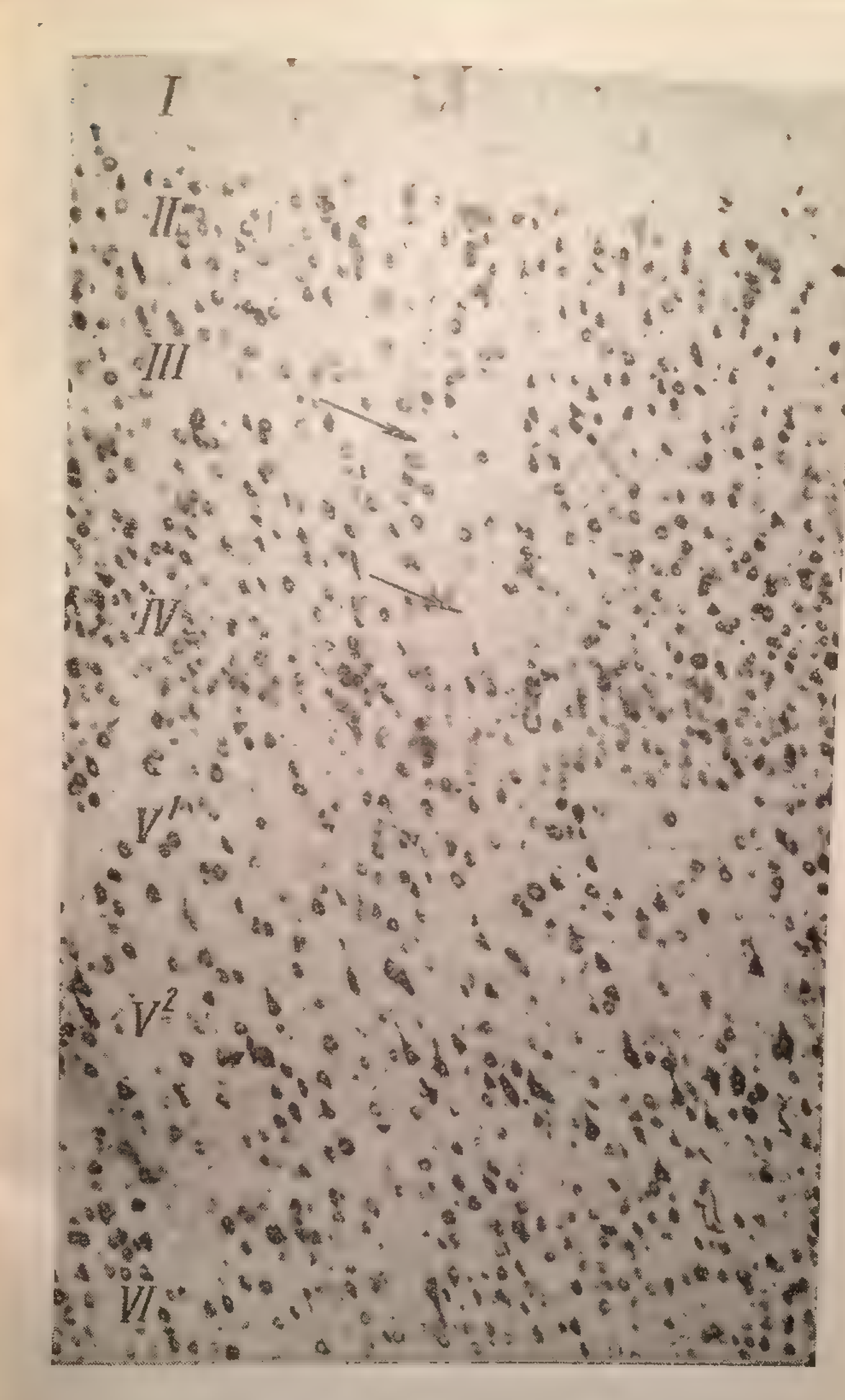



Рис. 46. Очаги запустения нервных клеток в слоях II, III и V коры кожно-двигательного анализатора (поле $PA^m$). Окраска по методу Ниссля. Увеличение в 140 раз.

4—20 гиперхромных. Увеличивается количество клеток с явлением центральной тинкториальной ацидофилии, и они очень напоминают по локализации своих скоплений гиперхромные клетки. Чаще всего эти клетки обнаруживаются в полях $FP^{p}$ и $PA^{m}$, а также в полях $T^{1}$. В подкорковых образованиях слухового и кожно-двигательного анализаторов они встречаются в очень небольшом количестве. Кроме того, можно видеть двухъядрышковые и двухъядерные клетки. Деструкции клеток сопровождаются изменениями синапсов и дендритов с шипиками такого типа, как были описаны ранее.

Очень редко (два наблюдения) встречаются нервные клетки, тесно связанные друг с другом, по-видимому, протоплазматическими мостиками. У крысы в коре кожно-двигательного анализатора в слое III наблюдались силуэты двух тесно связанных нервных клеток неодинаковой формы и размеров, у которых имелись параллельно идущие апикальные и аксональные отростки. Базальные дендриты этих клеток имели утолщения (см. рис. 20).

В медиальном коленчатом теле, в нижних буграх четверохолмия и в ядрах слуховых нервов гипохромные нервные клетки находятся в состоянии периферического, сегментарного и диффузного хроматолиза. На фоне тотального хроматолиза в протоплазме у некоторых клеток происходит выпадение глыбок базофильной зернистости. Эти явления сопровождаются увеличением объема ядра. Часто хроматолиз достигает ядерной мембраны, в результате чего исчезает контурный поясок вокруг ядерной мембраны и ядро сливается с протоплазмой.

В зрительном бугре (вентральная и вентро-латеральная группа ядер) бо́льшая часть нервных клеток имеет светлые ядра и такую же светлую протоплазму, в результате чего ядро сливается с протоплазмой. В крупных ядрах можно видеть по два ядрышка различных размеров, расположенных у внутренней части ядерной мембраны. Довольно часто встречается усиление рисунка ядра мембраны.

Изменяется структура нейронов ядер Голля и Бурдаха, спинного мозга, а также гипоталамуса, мозжечка, аммоновой и ретикулярной формаций. Большие изменения имеются и в нейронах других образований мозга.

Изменения нейронов сопровождались значительной деформацией тонких структур мозга (синапсов, шипиков)

в сочетании с деформацией миелиновых волокон. Наиболее пораженными оказывались структурные элементы корковых концов анализаторов.

*44 судорожных припадка.* После 44 судорожных припадков у крысы № 38 резко возросло число гипохромных нервных клеток (от 10 до 30). Число гиперхромных нервных клеток в коре кожно-двигательного анализатора уменьшалось до 20—30. При этом, так же как и раньше, отмечалось очаговое расположение измененных элементов. У той же крысы в коре слухового анализатора число гипохромных клеток уменьшилось до 10—15 по сравнению с крысой № 57.

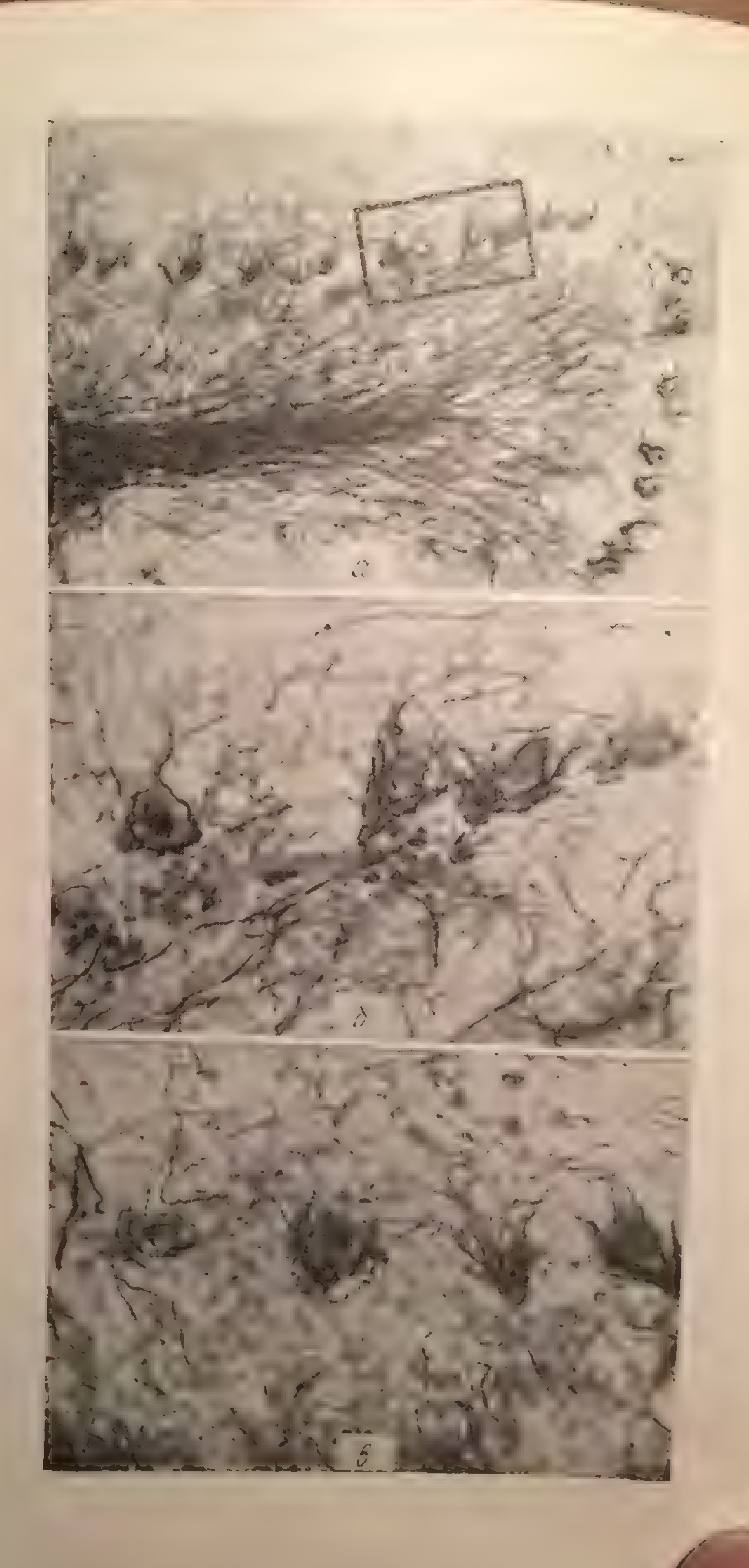
Нарастание числа припадков приводит к изменениям в соотношении гипохромных и гиперхромных клеток—происходит значительное увеличение числа первых. Ядра светлых клеток увеличены в объеме, ядрышки уменьшены или находятся в состоянии распада. Появляется большое количество клеток-теней и очагов запустения нервных клеток в слоях II и III в коре как слухового, так и кожно-двигательного анализатора.

Изменения нейронов сопровождаются нарушением структур синаптических волокон и их окончаний, распадом нейрофибрилл, деформацией дендритов и распадом на них шипиков.

В коре наблюдается значительное обеднение миелиновыми волокнами в результате их деформации, фрагментации, вакуолизации и распада.

Во внутренней сумке часть волокон значительно меняется. Увеличение количества припадков приводит к появлению не только набухания и усиления рисунка контуров периферической миелиновой каймы и сегментарной демиелинизации, но и неравномерных как односторонних, так и двусторонних утолщений (по ходу волокон), в которых встречается большое количество вакуолей, распад их на миелиновые шары.

В зрительном бугре, в медиальном коленчатом теле, в нижних буграх четверохолмия и в ядрах слуховых нервов контуры многих клеток становятся расплывчатыми, встречаются клетки-тени. В клетках имеются все виды хроматолиза—от периферического до тотального. При этом ядра имеют овальную форму, их ядерные мембраны плохо вырисовываются в результате отсутствия вокруг мембраны нисслевского вещества.



Изменения нейронов, дендритов, синапсов и волокон отмечаются в ядрах Голля и Бурдаха, в передних и задних рогах спинного мозга.

В мозжечке наряду с хроматолизом нисслевского вещества протоплазмы клеток Пуркинье происходят значительные нарушения структур нервных волокон в корзинчатых сплетениях вокруг этих клеток. Волокна многих клеток утолщенные, огрубевшие, гиперимпрегнированные и находятся в состоянии распада (рис. 47, *а*, *б* и *в*). Имеются участки коры мозжечка, в которых наблюдаются резко обедненные волокнами корзинчатые сплетения, сопровождаемые гибелью клеток Пуркинье (рис. 48, *а*, *б*).

В крупноклеточных ядрах гипоталамических образований (супраоптическое, паравентрикулярное ядра и др.) в протоплазме нервных клеток удается наблюдать резкую степень вакуолизации ее, захватывающей даже ядро и переходящей в тяжелое заболевание нервной клетки, заканчивающееся гибелью последней (рис. 49).

Значительные патогистологические изменения (набухание ядер, деформация ядрышек, резко выраженный хроматолиз, явления центральной тинкториальной ацидофилии, вакуолизация протоплазмы, набухание и деформация синапсов, дендритов и волокон, а также распад шипиков и волокон) наблюдаются в зрительной коре, в латеральных коленчатых телах, а также в аммоновой и ретикулярной формациях и сочетаются с большой поражаемостью системы слухового и кожно-двигательного анализаторов, особенно их корковых концов.

Увеличение же числа припадков дает возможность отметить нарастание степени набухания со стороны ядер эндотелия сосудистых стенок и разрыхление аргирофильных волокон их. Появляются субарахноидальные очаги кровоизлияний в мягкой мозговой оболочке при резком ее полнокровии. Кроме того, мелкоточечные кровоизлияния наблюдаются в веществе мозга и периваскулярных пространствах. В веществе мозга подобные очаги кровоизлияний чаще всего локализуются в коре кожно-двигательного анализатора (преимущественно в полях $FP^p$ и $PA^m$),

Рис. 47. Обеднение волокнами корзинчатых сплетений клеток Пуркинье мозжечка и их исчезновение.

Импрегнация по методу Кампаса.

*а* — увеличение в 200 раз; *б*, *в* — увеличение в 400 раз.

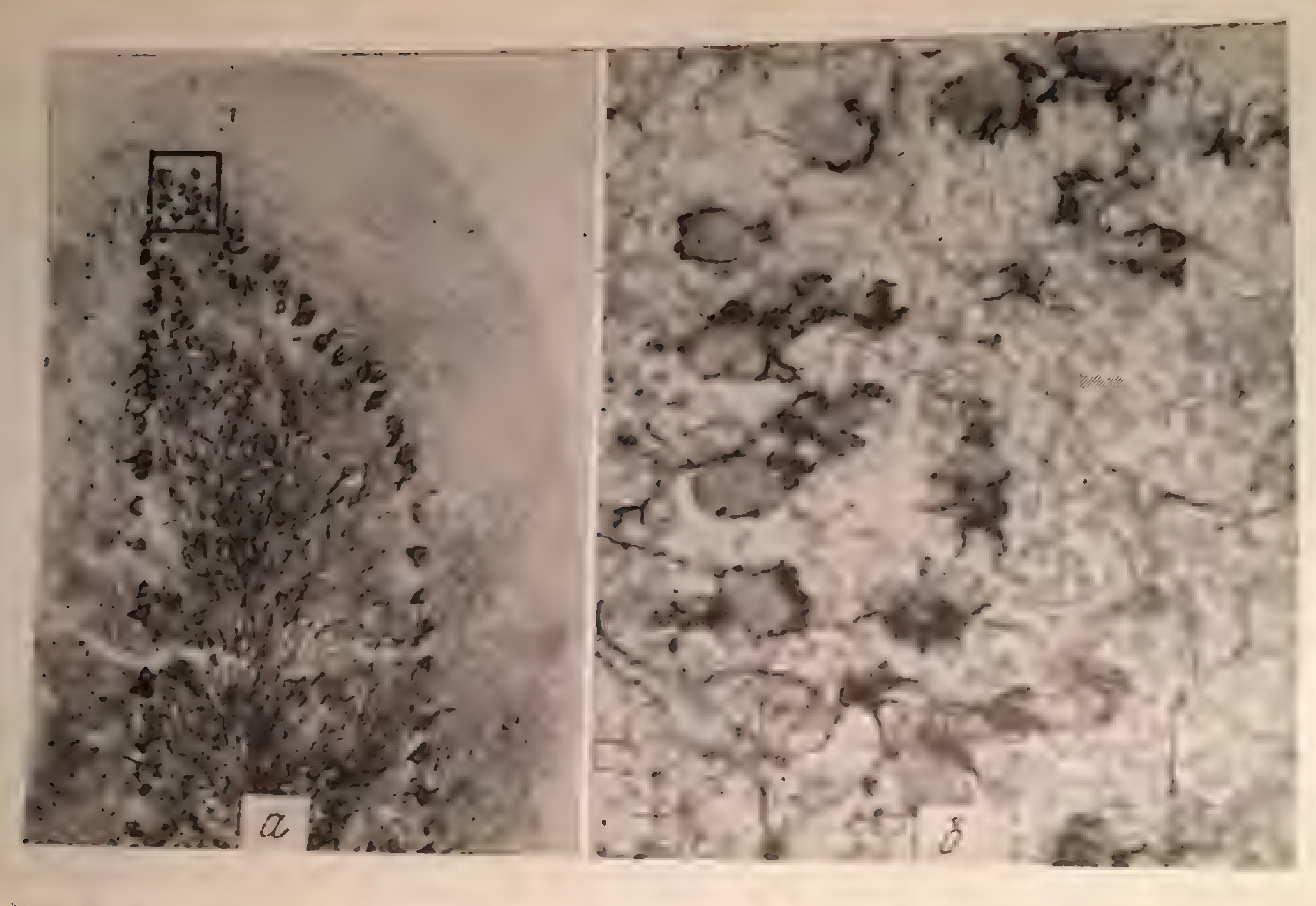



Рис. 48. Гибель клеток Пуркинье. Гиперимпрегнация и распад волокон корзинчатых сплетений.

Импрегнация по методу Кампаса.
а — увеличение в 200 раз; б — увеличение в 400 раз.

в коре слухового анализатора (поле $T^1$), на границе слуховой и энторинальной коры, в продолговатом и спинном мозгу.

Сильно страдают сосуды основания мозга, в стенках которых имеются разрывы эндотелиальных мембран, плазморрагии и расслоение стенки с проникновением отдель-

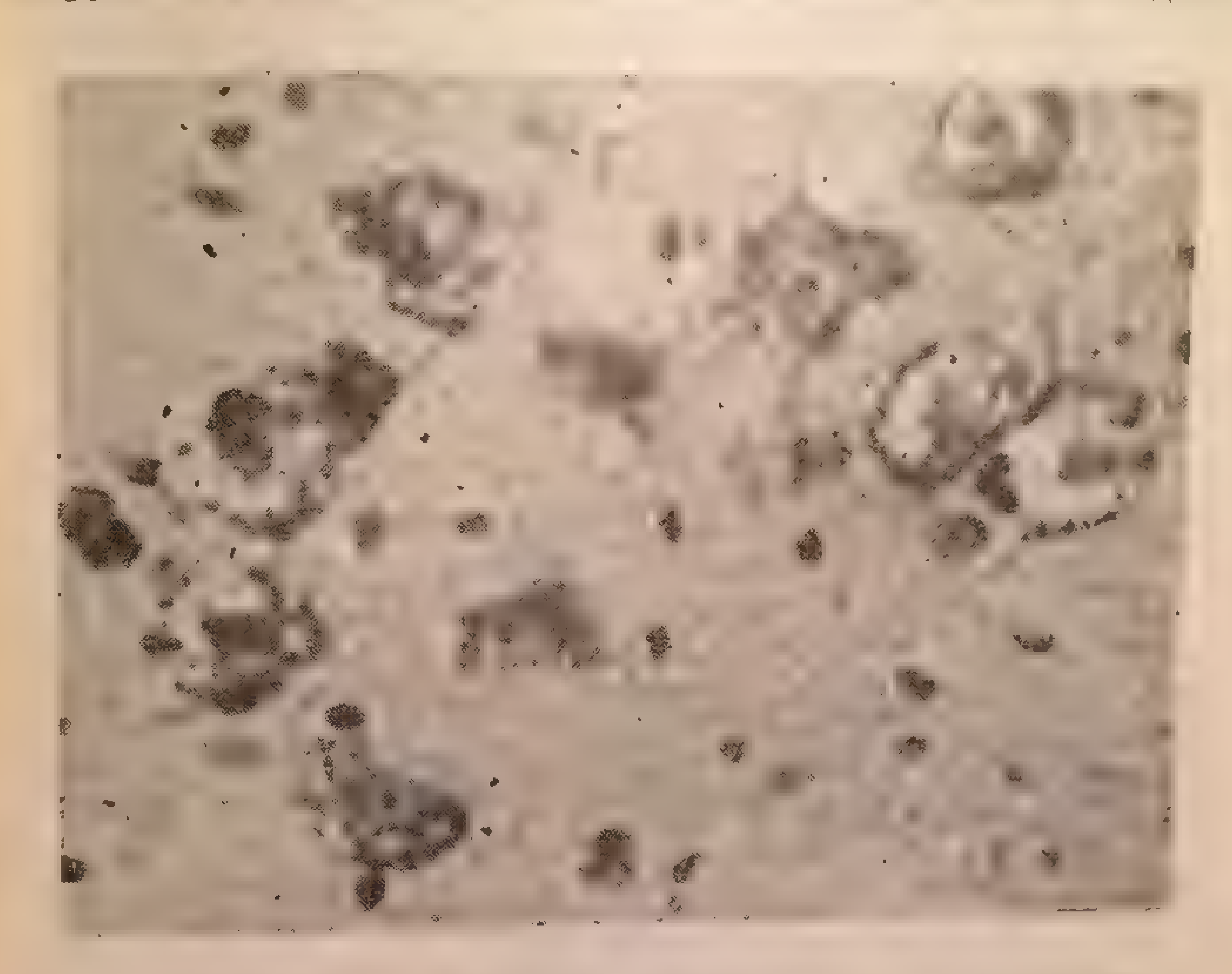


Рис. 49. Тяжелое заболевание нервных клеток гипоталамуса. Окраска по методу Ниссля. Увеличение в 300 раз.

ных эритроцитов и образованием внутристеночных кровоизлияний. Аргирофильные волокна сосудов в щелях Биша разрыхлены.

Со стороны глии отмечается большое количество межуточной зернистости, амебоидоз и клазматодендроз. Увеличено количество глиозных элементов в I слое аммоновой формации (зона $h_1$—$h_2$).

*Через 24 часа и 7—10 дней после судорожных припадков.* Все перечисленные изменения нейронов и окружающей их ткани наблюдались у крыс, декапитированных непосредственно после одного из судорожных припадков, когда животные находились в состоянии восковой ригидности и были резко заторможены.

Некоторые животные, перенеся 6, 23 и 44 припадка, подвергались декапитации через 24 часа или 7 и 10 дней, т. е. в состоянии обычного бодрствования.

В мозгу животных, перенесших 6 судорожных припадков и декапитированных через 24 часа после последнего, многие нервные клетки при окраске по методу Нисселя имели такой же вид, как и в норме. Глиозные элементы продолжали оставаться гиперплазированными и гипертрофированными. Значительные изменения отмечались со стороны синапсов и дендритов. Синапсы многих нервных клеток коры кожно-двигательного анализатора и слухового продолжали оставаться деформированными, дендриты были лишены шипиков.

Через 7 и 10 дней после припадка в мозгу подобных животных изменения синаптических и пресинаптических волокон сохранялись в значительной степени при меньшей степени деформаций дендритов нервных клеток. Шипики многих дендритов находились в состоянии распада.

Значительные изменения структур нейронов можно было отметить у крыс, перенесших многократные судорожные припадки в ответ на звуковой раздражитель и декапитированных через 24 часа и через 7—10 дней. У крыс, перенесших 23 и 44 припадка, через 24 часа отмечались изменения в структуре нисслевского вещества. Во всех гиперхромных клетках наблюдалось наличие просветленного ядра (рис. 50, *а*). В гипохромных клетках увеличивалось количество нисслевского вещества вокруг ядра (рис. 50, *б*).

Ориентировочный подсчет показал (см. таблицу), что после 44 припадков у крысы № 29 в слуховой коре имеется 11—18 измененных клеток, в коре кожно-двигательного анализатора — 19—29, в то время как у крысы № 38, декапитированной сразу после 44-го припадка, в коре слухового анализатора имеется 20—50 измененных клеток, а в коре кожно-двигательного — 30 — 60. Однако деформации ядер, изменения синапсов, дендритов и шипиков у крыс, декапитированных через 24 часа после припадка, продолжают сохраняться в той же степени и в том же количестве, как у крыс, декапитированных сразу после припадка.

У крыс, декапитированных через 7—10 дней после последнего судорожного припадка, можно было наблюдать восстановление протоплазмы нисслевского вещества, которая в большинстве нервных клеток приобретает среднюю

Рис. 50. Вид гиперхромных (*а*) и гипохромных (*б*) нервных клеток через 24 часа после судорожного припадка. Окраска по методу Ниссля. Иммерсия.

степень окраски. Уменьшается количество гипохромных и гиперхромных клеток. Однако последние исчезают медленнее. Так, у крысы № 72, декапитированной через 10 дней после 45-го припадка, в коре слухового анализатора имеется 9—11 измененных клеток, в коре кожно-двигательного — 12—17, причем большая часть из них — гиперхромные клетки.

В дендритах, а также миелиновых волокнах у крыс наблюдается некоторое сглаживание деформированных контуров, исчезают вакуольные включения и другие признаки отеков и набуханий, хотя бо́льшая часть нарушений в их структурах сохраняется даже у крыс, декапитированных не только после 44, но и после 6 припадков.

Многие утолщения на дендритах имеют правильную форму или овоидную (в отличие от шаровидной, наблюдаемой у животных, декапитированных сразу после опыта), но в обоих случаях дендриты лишены шипиков.

У животных, убитых через 7—10 дней после судорожного припадка, в нервных клетках отсутствуют явления центральной тинкториальной ацидофилии, исчезают признаки отечности и набуханий тканей — нет плазморрагий, перицеллюлярных отеков и вакуольных включений. В олигодендроглиоцитах преобладают плотные формы, в то время как дренажные формы глии наблюдаются в очень небольшом количестве.

В сосудистой оболочке остаются утолщения аргирофильных волокон и их гиперимпрегнация.

Иногда отмечаются очаги размягчения вещества мозга, захватывающие всю толщу коры с нарушением ее цитоархитектоники. В очагах размягчения организуются кистозные полости (рис. 51). Содержание кист — серозная жидкость, иногда с примесью эритроцитов. В центре некоторых кист наблюдаются коллагеновые волокна и глиозная реакция за счет размножения олигодендроглиоцитов. Края кист неровные. Недалеко от очага и вокруг него сосуды расширяются, переполняются эритроцитами, иногда в этих же местах появляются свежие очаги кровоизлияний. Вблизи очагов поражений имеются очаги ишемически измененных нервных клеток, гиперхромных (рис. 52) и клеток с явлениями центральной тинкториальной ацидофилии, которые вокруг очагов кровоизлияний можно видеть и через 7 дней отдыха.

Рис. 51. Киста на границе слуховой и энторинальной областей. Окраска по методу Ниссля. Увеличение в 100 раз.

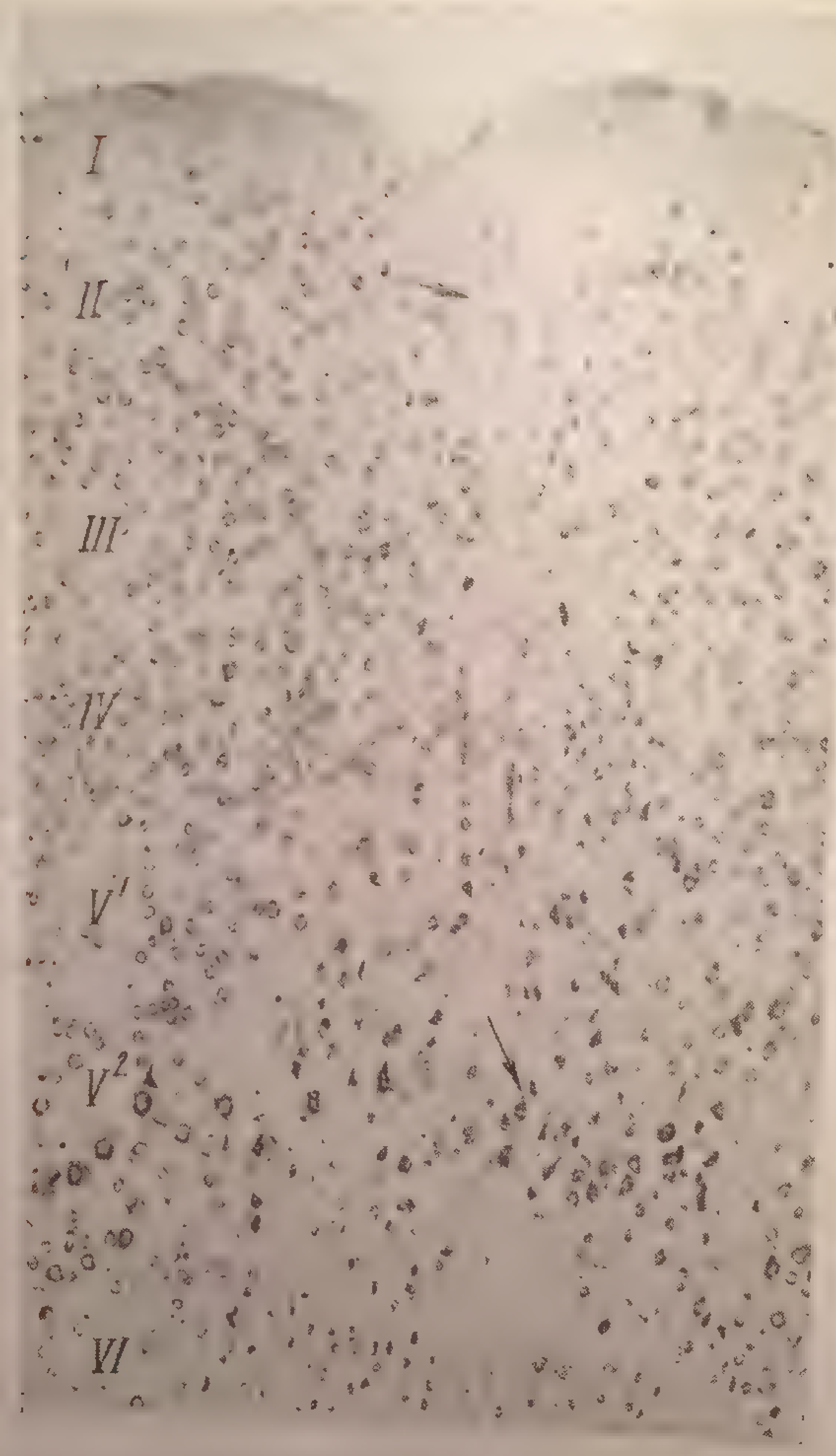



Рис. 52. Очаги ишемических и гиперхромных нервных клеток на границе слуховой коры и энториальной. Окраска по Нисслю. Увеличение в 100 раз.

Таким образом, после многократных судорожных припадков в ответ на звуковой раздражитель наблюдаются грубые нарушения в виде кровоизлияний, а также большое число измененных нейронов, локализованных в отдельных звеньях слухового и кожно-двигательного анализаторов; в патологический процесс вовлекается мозжечок, гипоталамус, аммонова и ретикулярная формации, лимбическая кора при меньших изменениях в других отделах мозга (ядра черепномозговых нервов, латеральные коленчатые тела, зрительная кора и др.). Патогистологические изменения в нервной ткани сопровождаются значительными изменениями со стороны сосудов и глии. Степень и количество нарушенных структур зависят от числа перенесенных припадков, а также от времени, прошедшего с момента смерти после последнего опыта. Часть изменений имеет обратимый характер.

---

# МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ ПРИ ДЕЙСТВИИ ЗВУКА

Наши экспериментальные исследования показали, что звук силой 80—130 дб смешанных частот является для крыс раздражителем, который при неоднократном воздействии вызывает патологическое состояние животного: судорожные припадки, выпадение шерсти, агрессивность у одних, адинамию и сонливость у других. В мозгу животных наблюдаются системные изменения определенных анализаторов, где в патологический процесс вовлекаются в той или иной степени все части нейрона и окружающая его межуточная ткань.

Применение звуковых раздражений показывает, что степень структурных изменений зависит от следующих фактов: 1) количества звуковых раздражений; 2) ответной реакции животного (были судороги или нет); 3) наличия отдыха после раздражения; 4) индивидуальной восприимчивости к данному раздражителю.

Отмечая тесную связь между структурой и функцией, можно сказать, что любой нейрон, имеющий измененную структуру, должен отличаться по своей функции от нейрона, имеющего нормальную структуру.

Из патогистологических изменений в структуре нисслевского вещества обращает на себя внимание наличие картин хорошо выраженного хроматолиза различного вида (периферического, сегментарного и тотального диффузного, который охватывал все тело клетки), а также усиленная базофильная окраска многих нейронов. Изменения нисслевского вещества сопровождаются деформацией ядра и его оболочки. Со стороны синаптических волокон и их окончаний, а также дендритов, шипиков и миелиновых

волокон наблюдаются образования различных варикозностей, изменяющих их форму. Структурные изменения нейронов и их частей сопровождаются реактивно-пролиферативными изменениями глиозных элементов и значительным нарушением мозгового кровообращения.

Многочисленные морфологические исследования показывают, что центральная нервная система в ответ на различные патологические воздействия внешней среды реагирует одинаковыми патогистологическими изменениями своих структур [Маринеску (Marinesco, 1909), Шпильмейер (Spielmeyer, 1922); Бильшовский (Bilschowsky, 1928, 1932); А. П. Авцын, 1939; Л. И. Смирнов, 1941; П. Е. Снесарев, 1950; М. М. Александровская, 1950, 1955, 1962; В. К. Белецкий, 1941, 1961, 1962; Ю. М. Жаботинский, 1962; Б. С. Хоминский, 1962, и др.].

Так, хроматолиз нисслевского вещества появляется при многих заболеваниях нервной системы. Кроме того, расходование нисслевского вещества многими авторами [Ходж (Hodge, 1888); Манн (Mann, 1894); Пик, 1898; Маринеску, 1909; Л. И. Смирнов, 1941; Гиден, 1948; П. Е. Снесарев, 1950, Вра-Енсен (Vraa-Iensen, 1956); Эйнерсон и Крог (Einerson, Krogh, 1954, 1955); А. Л. Шабадаш, 1958] ставится в зависимость от функциональной активности нервной клетки, приводящей к резкой степени утомления и истощения этой клетки. Маринеску (1909) считал, что хроматолиз меняет концентрацию плазматических коллоидов, в результате чего исчезают необходимые условия для образования нисслевских глыбок. Л. И. Смирнов (1941) рассматривал хроматолиз как одну из форм патологических изменений нервных клеток, при которой происходит не растворение нисслевского вещества, а запаздывание его образования в результате усиленного расходования, и предлагал назвать его ахроматозом.

Эйнерсон и Крог (1954, 1955) на основании экспериментальных и клинико-анатомических данных пришли к выводу, что по степени окраски нервных клеток можно судить о функциональном состоянии нервной системы, учитывая при этом состояние ядра. Они предложили следующие термины для нервных клеток с различным родством их к красителям: хромофобные, хромофильные и хромонейтральные нервные клетки. По описанию упомянутых выше авторов, хромофобные клетки соответствуют нервным клеткам в состоянии хроматолиза, так как они

характеризуются снижением количества нисслевского вещества и ослаблением его окраски при одновременном повышении количества ядерного хроматина. При этом ядерная мембрана интенсивно окрашивается, а ядрышко увеличивается. Авторы связывают хромофобию с повышенной активностью клетки, которая при продолжительной ее функциональной нагрузке переходит в тяжелое функциональное состояние истощения. По их мнению, хромонейтральные нервные клетки находятся в состоянии покоя или нормальной активности — в индифферентной фазе активности, т. е. представляют морфологическое выражение такого функционального состояния, когда образование белка находится в равновесии с его расходованием.

Хромофильные нервные клетки по описаниям авторов имеют интенсивно окрашенные тела клеток, т. е. гиперхромные. Контуры таких клеток приобретают четкие очертания, и их апикальные дендриты видимы на большом расстоянии. Ядрышко обычно хорошо просматривается, ядро окрашено интенсивно, а ядерная мембрана едва различима.

Авторы считают, что хромофилия является выражением повышенной активности нервной клетки, которая может достичь значительной степени, и тогда происходит еще более интенсивное окрашивание нервных клеток — гиперхромофилия, которая соответствует состоянию активного торможения («хромофилия торможения»).

Б. Н. Клосовский и Е. Н. Космарская (1961) наблюдали во время глубокого сна нервные клетки с хорошо выраженным слоем синей протоплазмы, которые вытягивались по длине своей оси. Подобные клетки очень похожи на хромофильные или гиперхромные.

В. К. Белецкий (1961) различает пять фаз патологического изменения нейроплазмы, среди которых также отмечается различная степень интенсивности базофильной окраски.

Д. Н. Насонов и В. Я. Александров (1944, 1946), В. Н. Александров (1948), Е. В. Рыжков (1955) считают, что гиперхромные нервные клетки находятся в состоянии парабиоза, в основе которого лежит денатурация белковых веществ.

Довольно быстро явления агрегации элементов, входящих в состав ядра и протоплазмы при возбуждении в ко-

ре мозга, отмечались Л. С. Гольдиным и В. Н. Мясищевым (1956).

Однако имеется и противоположный взгляд [Кокс, 1937; Котте (Cotte, 1957, и др.] на происхождение гиперхромных нервных клеток. Авторы считают, что эти клетки появляются в результате артефактов, которые происходят при травматизации мозга, когда он извлекается из черепа, и при погружении его в фиксирующую жидкость. Котте утверждает, что при перфузионном введении фиксирующей жидкости в организм животного в его мозгу не наблюдается подобных клеток.

По теории Касперссона (Caspersson, 1950), подтвержденной в дальнейшем Ж. Браше (1955), Ф. Гауровитц (1955) и Ч. Крамптоном (1955), А. В. Жирмунским (1957), Л. Б. Левинсон (1961) и др., белок протоплазмы образуется непосредственно из ядра в результате активного белкового обмена между ядрышком и нисслевским веществом клетки. Миграция идет от ядрышка к мембране. По данным ряда авторов (Брюкс, 1949; В. Я. Бродский, 1956, 1960; Л. Б. Левинсон, 1961, и др.), ядрышко по своему составу неоднородно и состоит, так же как и протоплазма, из двух нуклеиновых кислот. После длительных раздражений, когда появляется хроматолиз нисслевского вещества, происходит усиленная активность ядрышка, в результате которой увеличивается его объем. Увеличение количества тигроидного вещества происходит за счет усиленной активности ядрышка, которое затем переходит в стадию покоя.

В нашем эксперименте измененные нервные клетки можно разделить на два типа: гипохромные и гиперхромные.

Результаты нашей работы указывают на прямую зависимость увеличения гипохромных нервных клеток от количества раздражений, перенесенных животными. Так, количество гипохромных нервных клеток после перенесения 6 судорожных припадков, вызванных звуком, гораздо больше, чем у крыс с тем же количеством только звуковых раздражений, так как сам судорожный припадок является большой функциональной нагрузкой на весь мозг.

Эти данные вполне согласуются с данными В. Я. Бродского (1960), Л. Б. Левинсона и его учеников (1961) о расходовании рибонуклеиновой кислоты в связи с функ-

циональным состоянием нервной клетки, так как одним из компонентов, входящих в состав нисслевского вещества, является рибонуклеиновая кислота.

Звуковые раздражения вызывают расходование нисслевского вещества, которое при соответствующем отдыхе восстанавливается. Однако отсутствие подобного отдыха приводит ко все большему разрушению нисслевского вещества, что может закончиться его истощением. Увеличение расходования нисслевского вещества приводит к необратимым (Л. И. Смирнов, 1941) изменениям в виде выпадения глыбок базофильной зернистости в сочетании с полным расходованием нисслевского вещества (тотальный, диффузный хроматолиз).

При небольшом количестве опытов хроматолиз возникает в виде светлого пояска просветления в нисслевском веществе на периферии клетки и называется периферическим хроматолизом. При увеличении числа раздражений полоска просветления увеличивается в размерах, распространяясь к центру, к ядру. Одновременно с этим в значительной степени просветляется и общий светлый фон всей клетки, т. е. нисслевское вещество исчезает не только с периферии, но и из центральных отделов, что часто бывает скрыто в общей картине хроматолиза. На фоне хроматолиза иногда можно выделить один очень светлый участок в нисслевском веществе нервной клетки, который был описан Л. И. Смирновым (1941) как сегментарный хроматолиз. Если гипохромия нервных клеток появляется как результат усиленной функциональной нагрузки на клетку, то можно предположить, что сегментарный хроматолиз указывает на большую активность какой-то определенной части нервной клетки, т. е. различные отделы нейрона могут выполнять неодинаковую степень функциональной нагрузки. Уточнить это можно будет только при детальном субмикроскопическом исследовании.

Если первые стадии расходования нисслевского вещества можно связать с большой функциональной активностью этих клеток, то диффузный хроматолиз свидетельствует об их патологическом состоянии.

Кроме того, в экспериментальных группах отмечается увеличение числа второго типа измененных клеток — гиперхромных, появление которых зависит также от некоторых условий опыта. Так, гиперхромные нервные клетки наблюдаются в большом количестве в корковом конце

кожно-двигательного анализатора только после большого числа звуковых стимуляций (в первой экспериментальной группе), а также после одного судорожного припадка (во второй экспериментальной группе) и значительно увеличиваются после 23 судорожных припадков. После 44 припадков отмечается сохранение некоторого числа гиперхромных нервных клеток, но это число гораздо меньше, чем после 23 припадков, в то время как количество гипохромных клеток значительно увеличивается (см. таблицу).

Увеличенное количество гипо- и гиперхромных нервных клеток в корковых концах кожно-двигательного анализатора (при использовании цитоархитектонической карты В. М. Светухиной) отмечается В. Н. Мясищевым, Л. С. Гольдиным, В. В. Бобковой и В. С. Петровым (1959) при экспериментальных судорогах у крыс.

Наши данные о наличии гиперхромных клеток у контрольных животных и увеличении их после первого судорожного припадка подтверждают мнение Л. И. Ильиной (1958) о том, что эти клетки не всегда являются показателями хронического процесса в центральной нервной системе.

Возможно, что часть гиперхромных нервных клеток появляется (так же как и гипохромные) в результате их большой функциональной активности. В гиперхромных клетках происходит процесс усиленной ассимиляции, в то время как в гипохромных, наоборот, преобладает процесс диссимиляции. Гиперхромные нервные клетки имеют избыточное количество белков, белковых SH-групп и рибонуклеиновой кислоты в протоплазме нервных клеток (В. В. Португалов, 1958; А. М. Амченкова, 1958; Л. М. Герштейн, 1958; Ю. Я. Гейнисман, 1962).

В гиперхромных, или «хромофильных» (Эйнерсон и Крог, 1955), нервных клетках происходит изменение коагуляционных свойств белков, в результате чего происходит нарушение внутриклеточного давления (Д. Н. Насонов и В. Я. Александров, 1946; Е. В. Рыжков, 1958; Б. Н. Клосовский и Е. Н. Космарская, 1961; В. К. Белецкий, 1961) и подобные состояния трактуются как морфологическое выражение торможения, которое может приводить клетку в состояние парабиоза.

Не впадая в противоречие с мнением перечисленных выше авторов, можно сказать, что появлению увеличенного количества гиперхромных нервных клеток в мозгу жи-

вотных могут предшествовать сильно возбужденные состояния или состояния повышенной функциональной активности, какими и являются в наших экспериментах судорожные припадки, после чего наступает состояние ступора — немедленно после окончания любого судорожного припадка, независимо от того, был ли он первый или 44-й.

Обращает на себя внимание появление каких-то гиперхромных клеток в мозгу животных, убитых перфузионным введением формалина в область сердца, независимо от того, было ли это животное из контрольной группы после действия звука, или после перенесения судорожного припадка в ответ на звуковой раздражитель. Вероятно, какая-то часть гиперхромных нервных клеток может появляться и в результате физико-химических изменений, связанных с механическими причинами — повреждением мозга при изъятии его из черепа или при фиксации крепким формалином и т. д., на что в своих работах указывают некоторые авторы (Кокс, 1937; Котте, 1957) и что подтверждается нашими опытами с перфузионным введением формалина в область сердца крыс. Однако между гиперхромными нервными клетками, возникшими в результате изменения функционального состояния мозга, и клетками, появившимися в результате перечисленных выше причин, имеется некоторое различие в их локализации. Клетки, появившиеся в результате механического нарушения структуры мозга, не обнаруживают определенной локализации, распространяясь по всему мозгу, а иногда преобладают в местах, близких к его поверхностям. Однако и те и другие возникают как следствие каких-то изменений в нервной ткани, являются признаками ее поражения и требуют тщательного анализа, чтобы установить причины их происхождения, так как внешне они имеют много общего. Увеличение гиперхромных клеток в слоях III и V коркового конца кожно-двигательного анализатора определенных полей после судорожных припадков, сопровождаемое деформацией ядер, изменением дендритов и т. д., дает основание не согласиться и с другим выводом Котте о том, что гиперхромные нервные клетки не являются показателями патологических изменений в центральной нервной системе.

Можно высказать предположение, что для образования гиперхромных и гипохромных нервных клеток существует одна причина—усиленное функционирование этих клеток,

но механизм структурных изменений в той или иной клетке, по-видимому, идет разными путями.

Восстановление нисслевского вещества в этих клетках также может быть различным в зависимости от исходного вида патологического состояния клетки. В гипохромных нервных клетках происходит восстановление нисслевского вещества сначала вокруг ядра, а затем по всему клеточному телу (Касперссон и его ученики, 1950; Б. В. Кедровский, 1951, и др.).

В гиперхромных нервных клетках просветление начинается в первую очередь вокруг ядрышка и распространяется дальше к периферии клеточного тела, причем ядрышко, по-видимому, довольно активно участвует в этом процессе, что соответствует данным Брюкса (Brux, 1949), Л. Б. Левинсона (1961). При этом происходит обратное, возможно, только внешнее повторение отдельных этапов дифференцировки нисслевского вещества, характерных для онтогенетического развития нейрона, а именно первой стадией в развитии нисслевского вещества является его гиперхромия [Берфлит (Berflit, 1900); А. М. Иваницкий, 1955]. Как предполагает один из авторов (А. М. Иваницкий, 1955), поврежденная нервная клетка выключается из участия в нервной деятельности, становится интактной по отношению к сильным раздражителям. По нашим данным, устранение причины повреждения приводит нервную клетку после соответствующего отдыха к нормальному виду, и эти стадии восстановления соответствуют стадиям, описанным А. М. Иваницким (1955).

Одновременно с изменениями нисслевского вещества происходят нарушения структуры ядра и ядрышка.

Так, после шестикратных звуковых раздражений отмечается увеличение объема ядрышка, а после 23—44 опытов — его распад. Присоединение к звуковым раздражениям припадков показывает, что процесс распада ядрышка происходит быстрее. Так, распад ядрышка наблюдается уже у тех крыс, которые перенесли 6 судорожных припадков в ответ на звуковой раздражитель. Все это сопровождается увеличением объема ядра и изменением его формы: появляются подковообразные, сегментообразные и восьмеркообразные ядра и т. д. На видоизменение формы ядер в клетках слуховых бугорков при действии звукового раздражителя было обращено внимание Т. Н. Зеликиной и В. Е. Шунгской (1958). Они расценивали его как резуль-

тат интенсивного обмена между протоплазмой и ядром клетки вследствие их усиленной функции и считая это явление прогрессивным, несущим в себе признаки регенерации. Наши данные (Г. Н. Оленева, 1955, 1959) позволили подтвердить правильность высказанного ими положения и отметить, что деформация ядер нервных клеток характерна не только для периферических отделов слухового анализатора и продолговатого мозга, но и для нервных клеток корковых концов слухового и кожно-двигательного анализаторов. При этом в корковых концах анализаторов деформации ядер выражены больше, чем в нижележащих звеньях этих анализаторов. Та же закономерность наблюдается и при одновременном действии звука, вызвавшего судорожные припадки. Подтверждение А. Н. Ляпидовой (1962) факта изменения состояния ядерных мембран в нервных клетках в центральных звеньях слухового анализатора при травме его периферического конца позволит связать деформацию ядер с какой-то особой, возможно, специфической реакцией на звук, если учесть, что сильный звук вызывает первоначальную реакцию в виде резкого набухания ядра (В. К. Белецкий, 1961).

Наши данные говорят о том, что ядра многих нервных клеток тесно прилежат друг к другу и имеют не совсем правильное зеркальное отражение. У одних клеток нисслевское вещество находится в состоянии резко выраженного хроматолиза, у других — в состоянии гиперхроматоза. Двойные ядра многих клеток светлые и бедны ядерным хроматином, имеются двухъядрышковые нервные клетки, в которых наблюдается по 3—4 дендрита. В апикальном отростке таких клеток проходят хорошо видимые нейрофибриллы. Базальные дендриты двухъядрышковых клеток имеют небольшие варикозные утолщения. Просматриваются тоненькие грибовидные образования вблизи апикального отростка и базальных дендритов, напоминающие синаптические образования. Можно встретить картины двух тесно связанных клеток, в которых апикальные отростки делятся.

Картины делящихся клеток чаще всего встречаются в коре II, III и V слоев в двигательной, слуховой, экто- и энторинальных областях, а также в большом количестве в аммоновой формации и располагаются, как правило, очагами. Наряду с этими клетками в мозгу экспериментальных животных обнаруживается большое количество пато-

логических изменений со стороны нервных клеток (хроматолиз, гиперхроматоз), миелиновых волокон (деформация, фрагментация, вакуолизация), синапсов и пресинаптических связей (набухание, распад), глии (гиперплазия, гипертрофия, а также и распад ее), которые сопровождаются сосудистыми нарушениями (Г. Н. Оленева, 1955, 1960, 1961). Обращает на себя внимание определенная закономерность в появлении патологических изменений морфологических структур центральной нервной системы и увеличение при этом клеточных элементов ганглиозных клеток, несущих в себе признаки деления их. Имеется определенная связь между двумя этими формами: патологией и делением. Вероятно, здесь идет борьба разрушения и восстановления. Возможно, что процесс деления начинается в здоровой клетке, на что указывает И. И. Рампан, однако одной из причин появления этого процесса в нервных клетках мозга взрослой крысы является возникновение измененных форм нервных клеток.

Звуковой раздражитель (силой 80—130 дб) служит патогенным стимулятором для появления не только патологических изменений в структурах центральной нервной системы, но и признаков компенсации их. Одна из форм компенсаторных проявлений — это наличие различных стадий делящихся нервных клеток.

Вопрос о делении нервных клеток является еще дискуссионным. По мере накопления фактов о делении нервных клеток уменьшается число сторонников «неделимости нервных клеток». Однако и в среде исследователей, которые признают существование процессов деления в нервной клетке, нет полного согласия в этом вопросе; признавая деление клеток, показывая новые факты существования тех или иных стадий и форм, авторы исследований выдвигают различные гипотезы о возможности возникновения этих процессов. Наряду с этим существуют авторы, которые полностью отрицают существование процессов деления нервных клеток, считая, что количество нейронов предопределено в результате внутриутробной закладки. Раз появившись в определенном количестве, клетки остаются на всю жизнь, состав их не обновляется. В основе этого постоянства количества нервных клеток лежит усложнение структуры нейронов, которое продолжается при дальнейшей дифференцировке, направленной на усовершенствование внутриклеточных структур, проводящих

путей и т. д. Эти взгляды основаны на мнении, что высокодифференцированное вещество — ниcслевская субстанция — способно расходоваться и восстанавливаться, самообновляясь, после определенного отдыха.

Действительно, учитывая сложное устройство аксосоматических и аксодендритических связей нейронов, теоретически очень трудно представить себе, что происходит с этими сложнейшими связями в процессе деления нервных клеток. Исчезают ли эти связи вообще или, исчезнув на определенный срок, вновь восстанавливаются, пройдя определенную дифференцировку после деления нервных ядрышек, ядер и протоплазматических тел с их отростками?

Двойные ядра в нервных клетках центральной нервной системы у человека описывались при туберозном склерозе, идиотии и мегалоэнцефалии [Якоб (Jakob, 1927)]. Отмечалось наличие двойных ядер в клетках Пуркинье мозжечка, что расценивалось как действие токсинов в процессе внутриутробной жизни плода. У взрослых людей двойные ядра были описаны при прогрессивном параличе. При шизофрении в корковых клетках также были найдены двойные ядра [Шредер (Schroeder, 1908)]. Аналогичные картины были отмечены Лермиттом (Lhermitt, 1911) в нервных клетках нижних олив у пожилых людей. Довольно часто наличие двойных ядер в нервных клетках мозга человека отмечалось в центральной нервной системе после травмы мозга. Кольб (1913), Шпильмейер (1922) сделали предположение, что некоторые вредные патогенные влияния имеют место в жизни человека; они являются стимуляторами, определяющими размножение ядер нейронов. Речь может идти о «травматическом стимуляторе», который играет роль ускорителя этих процессов. Наличие делящихся нервных клеток на краю ран в мозгу у человека отмечалось многими авторами [Л. Попов (L. Popoff, 1875); Гаупп (Gaupp, 1933); Ранд и Курвиль, 1947; Л. В. Полежаев и Э. Н. Карнаухова, 1962, и др.]. Наибольший интерес представляет работа Ранда и Курвиля. Эти авторы исследовали мозг людей, погибших в различные сроки после травматических повреждений головного мозга, и сделали заключение, что процессы деления нервных клеток появляются не раньше, чем через 9—10 дней после травмы; в более ранние сроки картин делящихся нервных клеток не наблюдалось. При этом они наблюдали следующие стадии: по-

явление двухъядрышковых, трехъядрышковых ядер, а также 2—3-ядерных клеток, которые имели одну общую протоплазму; были отмечены также фазы перетягивания ядер и даже протоплазмы нервных клеток. Это дало им основание говорить о возможности клеточного деления. Довольно активное участие в этих процессах принимала ядерная мембрана. Кроме того, было отмечено, что делящиеся ядрышки и ядра появлялись в регрессивно измененных клетках, протоплазма таких клеток была нацело лишена тигроида, и края клеток сливались с окружающей их межуточной тканью. Размер подобных клеток обычно был средним, и никогда делящиеся клетки не были крупными. На основании изменения протоплазмы авторы сочли возможным считать эти клетки дегенеративными и умирающими. Отметив довольно ранний срок появления этих клеток (на 9—10-й день после травмы), Ранд и Курвиль высказывают мнение, что они существуют многие годы после нанесения ранения (остаются на всю жизнь рубцы). Эти авторы отмечали существование различных фаз амитотического деления, хотя им иногда и встречались картины, напоминающие процессы митотического деления, но последние вызывали у них сомнение.

Появление процессов митотического деления отмечалось очень давно, но не в мозгу людей, а только в мозгу животных при различных экспериментальных воздействиях. Так, еще в 1885—1886 гг. Мондино (Mondino) наблюдал фигуры митоза в корковых нервных клетках по соседству с экспериментальной колотой раной в мозгу морской свинки. Это наблюдение было подтверждено Коеном (Coën, 1888), который находил митотические фигуры в ядрах клеток корковых областей молодых собак и морских свинок на 12-й день после повреждения. По данным Санарелли (Sanarelli, 1891), митозы в нервных клетках исчезают к концу 12-го дня. В 1896 и 1898 гг. Леви (Levi) получал аналогичные реакции при травматизации коры морских свинок прижизненной каутеризацией. Федеши (Fedeschi, 1897) подтвердил эти наблюдения, найдя делящиеся нервные клетки на краю корковых ран, нанесенных накаленной иголкой, имплантацией инородного тела (пластинки парафина), резекцией корковой ткани и инъекцией бактерий. Чистович (1898) наблюдал деление ядер в нервных клетках в области экспериментального повреждения, но заключил, что это явление наблюдается только в дегенери-

рованных клетках и не ведет к полному клеточному делению. Борст (Borst, 1904), вставляя в мозг собак целлоидиновые кусочки, вызвал в нервных клетках коры митозы.

В 1908 г. Шредер сообщил, что при инъекции шарлахового масла в глаз и мозг взрослого животного он наблюдал все стадии полного митотического деления нервных клеток. Ранке (Ranke, 1908) повторил тот же тип реакции корковых нервных клеток новорожденных собак и кошек.

Большой интерес представляют результаты, полученные в 1959 г. аспиранткой Сюй Цзин (кафедра гистологии I МОЛМИ, проф. В. Г. Елисеева), которая изучала нейроны коры больших полушарий у белых крыс и кошек при частичном удалении коры теменной области. Мозг исследовали через 1, 3, 5, 10, 15, 20, 25 и 30 суток после операции. Во всех слоях коры наблюдались митозы; наибольшее количество их отмечалось с 1-х по 3—4-е сутки, после чего число их уменьшалось. На 3-и сутки проявлялась наибольшая активность митотического деления. На препаратах автору в это время удавалось отметить от 2 до 13 нервных клеток в различных фазах митотического деления. Деление сопровождалось изменением состояния нисслевского вещества — происходило его измельчение. Уменьшение количества РНК в клетках при митозе и увеличение ДНК отмечали Л. Б. Левинсон и Н. Д. Лагова (1944).

В последние годы появилось большое количество работ (А. Ф. Никифоров, 1954; Ю. И. Афанасьев и Е. Ф. Котовский, 1956; И. И. Рампан, 1956; С. Г. Пасько, 1953, и др.), в которых описываются различные фазы и стадии амитотического деления нервных клеток, возникающего в ответ на патологические воздействия. Причинами патологии наряду с травматическими повреждениями могут быть такие раздражители, как звук (Т. Н. Зеликина и В. Е. Шунгская, 1953; А. И. Лянидова, 1962), туберкулезная интоксикация (В. И. Пузик, О. А. Уварова и Л. А. Горбаченко, 1961) и повышенное кровяное давление (А. И. Струков, С. К. Лапин, 1955; В. Г. Елисеев, 1961, и др.).

Кирше (Kirsche, 1950, 1960) обращал внимание на большие регенеративные способности нейронов центральной нервной системы у амфибий в спинном и головном мозгу при разрушении их отдельных частей.

Наряду с процессами дегенерации проявляется активная регенераторная способность, зависящая от зон матрик-

са и базального слоя эктодермальных клеток. В морфологической регенерации спинного мозга (Кирше, 1950, 1960, 1961) активное участие принимают клетки эпендимы центрального канала, в которых наблюдаются митозы, превращающиеся в нейробласты и глиобласты. В дальнейшем происходит усложненная дифференцировка, приводящая к образованию нормальных ганглиозных клеток. Эти новые клетки дают начало нервным волокнам, которые заполняют соединительнотканный рубец и врастают в противоположные культи перерезанного мозга.

Наибольшая биологическая активность к регенерации при частичном удалении зрительной покрышки у земноводных отмечается при сохранении базальной зоны матрикса, так как в каудальной части подобная активность отсутствует (Кирше, 1960, 1961).

Л. В. Полежаев и Э. Н. Карнаухова (1962) на основании разнообразных экспериментов пришли к заключению, что нервная ткань не стабильна, а находится в состоянии непрерывной физиологической регенерации. Нервные и глиальные клетки, погибая в процессе различных патологических воздействий, возмещаются новыми.

И. И. Рампан (1951, 1957, 1960, 1961) считает, что к делению способны только здоровые нервные клетки независимо от стимула, побуждающего этот процесс. Основой взгляда И. И. Рампана является убеждение, что развитие от низших к высшим происходит эволюционным путем, через постепенное прибавление нейронов путем размножения их в процессе деления в течение жизни каждого отдельно взятого животного и соответствующих качественных изменений и передачи этих приобретений по наследству каждому последующему поколению. Описав определенные стадии деления нервных клеток, И. И. Рампан отмечает, что эти явления очень распространены в раннем постнатальном периоде развития мозга и резко уменьшаются с возрастом организма, повторяя, таким образом, в филогенезе явления онтогенеза. Возникает очень интересный вопрос о том, когда же заканчивается процесс дифференцировки нейрона, т. е. когда нейробласт теряет способность к делению. По данным Гельда (Held, 1909), нейробласт достигает взрослого состояния через месяц после рождения. Исследования В. М. Минаевой (1960)[1]

[1] Доклад на конференции Института мозга.

показывают, что двухъядрышковые нервные клетки встречаются и в более поздние сроки онтогенеза.

Некоторые авторы (И. В. Г[illegible]евский, 1904; Ю. М. Жаботинский, 1958, 1960) объясняют появление двухъядерных нервных клеток как результат проявления повышенной, но не находящей полной реализации потенции клеток к делению, которая никогда не закончится полным разделением их клеточных тел. Ю. М. Жаботинский (1960) считает, что наличие в отдельных нервных клетках двух ядер является признаком задержки в развитии этого элемента в какой-то стадии дифференцировки, возможно, еще в эмбриональном периоде, а у таких животных, как кролики и зайцы, это биологическая особенность.

Однако можно предположить, что «биологическая особенность» заключается в том, что у данных клеток сохраняется потенциальная возможность к делению, которую могут пробудить к активности какие-то определенные условия.

Литературные данные позволяют отнести к таким факторам не все патологические воздействия, а пока только некоторые.

Таким образом, на основании кратких литературных данных можно сделать определенный вывод, что факты деления нервных клеток были известны очень давно; в последнее время их накопилось достаточное количество, чтобы осветить некоторые закономерности в стадиях и фазах этого процесса. В центральной нервной системе низших и высших, даже в постнатальном периоде, какое-то время могут продолжаться процессы деления нервных клеток.

Наличие неправильных форм ядер, асимметрии делящихся нервных клеток в мозгу крыс, подвергнутых воздействию патологического раздражителя — звука, дают возможность поддержать точку зрения тех авторов, которые считают, что процесс деления нервных клеток может возникать в ответ на патологическое раздражение и расцениваться как явление компенсации со стороны центральной нервной системы с восстановительным компонентом.

Одновременно с изменениями нисслевского вещества, ядра и ядрышка, а иногда и раньше происходят утолщения, огрубения синаптических волокон, деформации дендритов и нарушения структур шипиков.

Степень этих изменений зависит от количества опытов, перенесенных животным. Если после небольшого количества раздражений изменяются лишь отдельные синапсы и дендриты вокруг нейрона, то увеличение опытов приводит к изменению всех частей нейрона.

Наиболее значительные изменения этих структур наблюдаются после большого числа звуковых раздражений и судорожных припадков у крыс, декапитированных в первые минуты после опытов. В этом отношении результаты нашего исследования согласуются с данными ряда авторов (С. А. Суханов, 1899; М. С. Толгская, 1955, 1956; А. А. Хачатурян, 1956; С. А. Саркисов и Т. М. Мохова, 1958; А. Д. Зурабашвили, Б. Р. Нанейшвили, 1959; Ю. Я. Гейнисман, 1962, и др.), которые отмечают первичную ранимость межнейрональных связей в ответ на действие различных веществ, вызывающих развитие судорожных приступов, или других патогенных раздражителей.

Варикозные утолщения, появляющиеся на дендритах, по данным Н. Е. Ярыгина и Г. М. Николаева (1959), могут соответствовать морфологическим проявлениям парабиоза, так как они приводят к понижению функциональной подвижности соответствующих отделов дендрита и нейрита, замедляя ток нервных импульсов и делая их более редкими. Появление варикозных утолщений на отростках нервных клеток после первого судорожного припадка или 6 звуковых раздражений, по-видимому, следует считать физиологическими, возможно, что и с замедленной функцией. В то время как присоединение к варикозностям дендритов распада их шипиков, которые наблюдаются после большого количества опытов, в сочетании с другими изменениями нервных структур следует отнести к патологическим явлениям, влекущим нарушения функций, возможно, даже необратимого характера.

Звук влечет за собой изменение миелиновых оболочек. Сравнение различных степеней деформации волокон (неравномерные утолщения по ходу волокон, вакуолизация и изменение формы их, распад на миелиновые шары) в мозгу животных различных экспериментальных групп показывает, что степень повреждения миелиновых волокон зависит от количества звуковых раздражений и числа судорожных припадков, т. е. обнаруживается закономерность, характерная для клеточных изменений (заключающаяся в том, что с увеличением количества опытов увеличивается

количество измененных миелиновых волокон и нарастает степень этих изменений). В контрольной группе отмечаются некоторые изменения волокон. Степень их увеличивается после первого судорожного припадка, достигая значительной величины после 23 и 44 опытов. Большие изменения миелиновых волокон наблюдаются также в мозгу животных, которые в ответ на звуковой раздражитель оставались неподвижными. По-видимому, независимо от внешней реакции животного волокна являются активными участниками в передаче функциональных нагрузок, как об этом упоминают в своей работе Е. С. Чолокашвили и А. И. Ройтбак (1956). При небольшом количестве опытов (шесть) эти изменения являются физиологическими, так как они быстро исчезают после отдыха и к ним применимы слова «нормальная патология» (Б. И. Лаврентьев и Ю. М. Лазовский, 1931). Деформацию волокон с явлениями вакуолизации также следует считать процессом быстро обратимым и восстановимым, так как через 24 часа после припадка эти изменения исчезают. Однако присоединение к последним фрагментации значительно утяжеляет течение патологического процесса в волокнах. При большом количестве опытов (от 23 до 44) к деформациям волокон присоединяются явления сегментарной демиелинизации, которая приводит к фрагментации. В результате комплексного изменения волокон, т. е. при деформации, сегментарной демиелинизации, вакуолизации и фрагментации, происходит дезориентация миелиновых волокон. Изменение клетки, дендритов, синапсов с одновременным нарушением целостной структуры волокна заставляет предположить необратимый характер поражения. Сохранение структуры нейрона и его отдельных частей при наличии варикозностей миелиновых волокон не может являться показателем патологического состояния последних, так как, по данным А. П. Авцына (1939), «варикозные» волокна представляют собой одну из разновидностей, которая встречается в нормальном мозгу и зависит от морфологического характера волокна.

Во всех экспериментах отмечалось увеличение количества глиозных элементов в сочетании с гипертрофией объема их клеточных тел. И только в отдельных случаях в хронических экспериментах или в острых с нарушением мозгового кровообращения можно было отметить явления

фрагментации и распад отростков и гибель их клеток. Наличие картин делящихся глиозных элементов, гипертрофия тел и увеличение глиозных зернистостей при действии звуковых раздражений говорят о большой реактивно-продуктивной способности глии, наблюдаемой и при других патологических воздействиях (В. К. Белецкий, 1936; Л. И. Смирнов, 1941; П. Е. Снесарев, 1950; М. М. Александровская, 1955).

Таким образом, глия, как и нейроны, наряду с большой ранимостью обладает компенсаторно-пластическими способностями в ответ на патологические нарушения, возникающие в нейронах центральной нервной системы, как отмечает ряд авторов (Н. И. Гращенков, 1948; А. И. Струков, С. К. Лапин, 1958).

Обобщая ориентировочные подсчеты измененных нервных клеток (см. таблицу) на соответствующих уровнях коры кожно-двигательного анализатора и зрительного бугра, коры слухового анализатора и медиальных коленчатых тел нижних бугров четверохолмия, ядер слуховых нервов и клеток передних рогов спинного мозга, можно отметить определенную закономерность поражения этих структурных образований. Так, во всех экспериментах наибольшее количество измененных элементов находится в корковых концах анализаторов (учитывая контрольные показатели).

Сопоставление полученных цифровых данных об изменении клеток в коре слухового и кожно-двигательного анализаторов дает возможность отметить, что в эксперименте с действием только звукового раздражителя наиболее пораженным оказывается корковый конец слухового анализатора, в то время как возникновение судорожного припадка в ответ на звук приводит к преимущественным изменениям коры кожно-двигательного анализатора.

Из работ Института мозга (И. Н. Филимонов, С. А. Саркисов, Е. П. Кононова, Л. А. Кукуев, Г. И. Поляков, Н. С. Преображенская, И. А. Станкевич, Ю. Г. Шевченко, С. М. Блинков, 1949, и др.) известно, что по срокам своего развития кора мозга является наиболее молодой и новой формацией по сравнению с другими образованиями мозга и что в ходе эволюции происходит усложнение и дифференцировка коры, которые тесно связаны с закономерностями формирования ее функциональной деятельности. Многочисленными исследованиями (Г. Т. Сахнули-

на, 1951; Н. И. Романова, 1956; Т. С. Матвеева, 1954; А. В. Войно-Ясенецкий, 1958, и др.) показано, что кора мозга менее устойчива к ряду сильных и сверхсильных раздражителей, чем подкорковые образования. Ориентировочный подсчет количества пораженных клеток в различных отделах анализаторов показывает, что в корковых концах анализаторов при звуковом воздействии имеется большее число пораженных элементов, чем в подкорковых звеньях. Таким образом, на основании наших данных можно заключить, что звук относится к тому ряду патогенных раздражителей; которые в первую очередь поражают нейроны корковых концов анализаторов, тогда как нижележащие образования оказываются более устойчивыми к этому раздражителю. Нарушения начинаются в первую очередь в фило- и онтогенетически более молодых формациях (Н. Г. Фельдман, 1951), так как они менее приспособлены к патогенным раздражителям и более ранимы. Однако эта ранимость нейронов коры (находящая объяснение в сложности дифференцировки по сравнению с подкорковыми образованиями) служит в то же время показателем ее стабильности, как об этом упоминает В. К. Белецкий (1961). При реактивном изменении нейрона коры происходит быстрая перестройка его структур, которые при соответствующем отдыхе от действия звукового раздражителя возвращаются к норме быстрее, чем это имеет место в нейронах подкорковых образований. В таблице видно, что количество измененных нейронов в подкорковых образованиях возвращается к норме медленнее, чем в коре. Сравнение собственных данных с имеющимися литературными (Гиден, 1948; Гиден и Гамбергер, 1945) показывает, что если в периферических отделах слухового анализатора восстановление ниссолевского вещества начинается через 48—72 часа, то в корковом его конце признаки восстановления можно наблюдать уже через 24 часа, что свидетельствует о большей пластичности коры по сравнению с подкорковыми образованиями (В. А. Неговский, 1953). В динамике репарации измененных структур большую роль играет восстановление обменных процессов, наблюдаемых рядом исследователей у животных при прекращении усиленных функциональных нагрузок отдельных анализаторов (П. В. Барановский, 1943, и др.).

У животных, подвергавшихся действию только звукового раздражителя и не имевших судорожных припадков,

характерной особенностью морфологических нарушений является некоторая преимущественная избирательность поражения подкорковых звеньев слухового анализатора в отличие от специфической избирательности в мозгу животных, подвергавшихся действию судорожных припадков в ответ на звуковой раздражитель. У последних отмечается преимущественное поражение (в первую очередь) звеньев кожно-двигательного анализатора, а затем в меньшей степени подкорковых звеньев слухового анализатора. Эта избирательность поражения заметнее выражена при небольшом числе опытов, увеличение же их количества приводит к распространению этих изменений на многие другие структурные образования: мозжечок, латеральные коленчатые тела и др.

Подобная преимущественная избирательность поражения определенных подкорковых звеньев анализаторов при действии только звукового раздражителя, а также при судорожных припадках, вызванных звуком, по-видимому, зависит от механизма передачи этих раздражений. Наши данные, а также данные (Л. В. Крушинский, Л. Н. Молодкина, Л. П. Доброхотова, А. Ф. Семиохина, К. Г. Гусельникова, А. П. Степенко, Б. И. Котляр), полученные на белых крысах, позволяют сделать некоторые предположения о том, как происходит поражение тех или иных структурных образований мозга.

Звуковое раздражение, пройдя ряд подкорковых образований, достигает коркового конца слухового анализатора. При этом в подкорковых звеньях раздражение идет направленно (кохлеарный узел, слуховой нерв, ядра слуховых нервов, оливы, латеральная петля, нижние бугры четверохолмия, медиальные коленчатые тела). Достигнув коркового конца слухового анализатора, раздражение создает патологический очаг возбуждения, который у разных животных проявляется неодинаково в зависимости от состояния центральной нервной системы. Это возбуждение всегда распространяется и на корковый конец кожно-двигательного анализатора, так как там имеются значительные патогистологические изменения даже тогда, когда у так называемых невозбудимых крыс первой экспериментальной группы внешней (видимой) реакции на этот раздражитель не возникает. Вероятно, иррадиация возбуждения из слуховой коры на кору кожно-двигательного анализатора не всегда сопровождается возникновением

судорожных припадков. Это можно объяснить тем, что для возникновения судорожного припадка необходимы определенные условия и, в частности, в его развитии существенную роль играет «готовность» к припадку кожно-двигательного анализатора.

Особенностью же патогистологических изменений в коре мозга является известная диффузность их при наличии большей выраженности поражений в слоях III и V коры слухового и кожно-двигательного анализаторов. В пределах же кожно-двигательного анализатора изменения распределены довольно равномерно. Отчасти это может быть объяснено большим перекрытием одних зон корковых концов анализаторов другими. В частности, перекрытие полей кожного анализатора двигательным (Л. А. Кукуев, 1940; Г. П. Жукова, 1951) является настолько тесным, что позволяет объединить их у крысы в один кожно двигательный анализатор. Последнее подтверждается не только цитоархитектоническими, но и патологическими данными. Так, во всех экспериментальных группах слои III и V кожного и двигательного анализаторов вовлекаются в патологический процесс в равной степени.

Наличие диффузных изменений, найденных в различных отделах мозга при действии звукового раздражителя, как в сочетании с судорожными припадками, так и без них следует рассматривать как результат передачи сильных раздражений через анатомические коллатерали и, в частности, через восходящие ретикулярные связи, которые содержат в себе ряд переключений. Опыты с действием звука и одновременным возникновением судорожных припадков, при которых наблюдается еще большее вовлечение в патологический процесс других образований мозга, также подтверждают возможность передачи раздражений через различные анатомические коллатерали и никак не отрицают возможность специфической передачи по звеньям слухового анализатора, как это утверждает Кониг (Konig, 1957). Передача специфических раздражений по соответствующим анализаторам — ведущее звено в трансформации этих раздражений в кору головного мозга (Л. Г. Трофимов и Н. Н. Любимов, 1960; Т. С. Наумова, 1960). Разнообразные нарушения вегетативного характера (сердцебиение, учащение дыхательных движений, актов мочеиспускания и дефекации, изменение кровяного давления и др.), наблюдавшиеся Л. В. Крушинским,

С. Ничковым и др. у крыс в ответ на звук, следует, по-видимому, связать как с фактами изменения структурных элементов гипоталамуса, так и с поражением вегетативных центров, локализованных в корковых отделах.

Необходимо учитывать, что нарушения структур в гипоталамусе значительно меньше и они беднее по своим морфологическим картинам, чем в коре. Обращая внимание на это обстоятельство, можно предположить, что гипоталамус с морфологической точки зрения обладает большими компенсаторными возможностями (при многорелейности нейронов), и наличие вегетативных нарушений следует отнести за счет поражения корковых концов вегетативных центров как двигательной области, так и лимбической. Последняя, по данным Н. Н. Цинды (1960) и И. А. Замбржицкого (1954), является центром, регулирующим функции внутренних органов.

Вовлечение в патологический процесс лимбической и зрительной среды, ретикулярной и аммоновой формаций, мозжечка, ядер черепномозговых нервов и многих других образований при наиболее активной реакции нейронов слухового и кожно-двигательного анализаторов следует рассматривать как результат усиленной функциональной активности, связанной с действием не только звукового раздражителя, но и главным образом с возникновением сильных судорожных разрядов. Судоржный припадок сам по себе, без действия звука, является очень большой функциональной нагрузкой на весь организм, вызывая гипоксию мозга [Хорнец, Аппель, Нерати, Войнеску (Hornet, Appel, Nereatiu, Voinescu, 1960)]. В то же самое время на фоне сильного возбуждения происходит повышение чувствительности к кислородному голоданию. Создается порочный круг: судорожный припадок приводит к возникновению кислородной недостаточности, которая при повторении припадка усиливается от создавшейся повышенной чувствительности нервных клеток к недостатку кислорода, приводя этим к углублению патологических изменений в нервной ткани. В мозгу крыс, погибших от судорожных припадков, очень большое место занимают явления центральной тинкториальной ацидофилии нервных клеток, их вакуолизация и ишемия. Они служат признаками кислородной недостаточности (П. Е. Снесарев, 1950; Н. Г. Фельдман, 1951; Т. С. Матвеева, 1954; М. М. Александровская, 1955). Последние изменения имеют как системное, так и

не системное распространение, сопровождая часто очаги кровоизлияний. Кроме того, сосудистые изменения (набухание ядер эндотелия, плазморрагии, ангионекрозы и т. д.) имеют довольно обширное распространение, захватывая системы кожно-двигательного и слухового анализаторов и другие отделы мозга, а также мягкую мозговую оболочку, щели Биша и сосуды желудочков мозга.

Можно предположить, что у животных, умерших во время припадка или вскоре после него, имеется повышенная восприимчивость к звуку и в мозгу ряда крыс звуковая травма действует как сверхсильный раздражитель, приводя к параличу сосудов.

По клинико-анатомическим данным (И. В. Давыдовский и А. Н. Колтовер, 1948) паралич сосудов заканчивается ангионекрозом и кровоизлиянием. Таким образом, непосредственной причиной смерти животных, получивших звуковую травму, является нарушение мозгового кровообращения, сопровождаемое кровоизлиянием в мозг и явлениями гипоксии нервной ткани, как предполагали Л. В. Крушинский, Л. Н. Молодкина, Л. П. Пушкарская и Ю. Г. Шевченко (1953). Этим явлениям предшествует тяжелое коматозное состояние животных с резким снижением у них рефлексов, мышечного тонуса, нарушением сердечной деятельности и с изменением кровяного давления. Подобные явления бывают резко выражены при кровоизлияниях в мозг у человека, особенно при прорывах крови в желудочки мозга (Л. А. Корейша, 1956; Л. Г. Членов, Н. В. Лебедева, Т. А. Шутова, 1957; Э. И. Кандель и Л. О. Корст, 1961), и, по-видимому, связаны с процессом декомпенсации гипоталамуса.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сопоставляя морфологические изменения, наблюдаемые в мозгу животных, с их поведением при проведении опытов, можно сделать вывод, что звук силой 80—130 дб смешанных частот является сильным дистантным раздражителем для данного вида животных и его следует отнести к патогенным раздражителям внешнего мира.

Некоторые из наблюдаемых нами гистологических изменений следует считать отражением определенных функциональных состояний нейронов. Особенно это касается

тех случаев, когда мы наблюдаем избирательность поражения определенных звеньев усиленно функционирующих слухового и кожно-двигательного анализаторов. Однако длительное применение звукового раздражителя и возникновение многократных судорожных припадков приводят к вовлечению в процесс различных звеньев многих анализаторов, кроме слухового и кожно-двигательного; во многих нервных клетках появляются морфологические признаки утомления и истощения их нисслевского вещества, которые сопровождаются нарушениями всех частей нейронов (ядра, ядрышки, синапсы, дендриты и т. д.).

Возникновение судорожных припадков у одних животных и отсутствие их у других в сочетании с вариабильностью структурных изменений внутри каждой экспериментальной группы (при одинаковом количестве опытов и при одной и той же силе звука) дают возможность говорить об индивидуальной восприимчивости у одного и того же вида животных к этому раздражителю.

Учитывая особенности данной экспериментальной модели, которые заключаются в том, что для белых крыс звонок 80—130 дб смешанных частот является сильным раздражителем, а для людей он является раздражителем средней силы и, естественно, не может вызвать тех же патогистологических нарушений в мозгу, мы должны делать свои обобщения осторожно.

Однако сопоставление полученных морфологических данных, касающихся изменений нейронов в мозгу экспериментальных животных, с клиническими и физиологическими наблюдениями (которые приведены в I и II главах) над состоянием людей и животных, находившихся длительное время под действием звука и шума, позволяет предположить, что для возникновения многих функциональных, а затем и органических заболеваний пусковым механизмом служит этот раздражитель.

Одним из характерных морфологических изменений нейрона является истощение нисслевского вещества, которое вполне может явиться причиной возникновения утомления, головокружения и т. д. Локализация патологически измененных нейронов в гипоталамических отделах мозга может быть причиной появления повышенного кровяного давления и многих вегетативных нарушений.

При соответствующем отдыхе от звукового раздражителя наступает процесс восстановления в нарушенной под

действием звука структуре, в котором активное участие принимают компенсаторно-приспособительные механизмы центральной нервной системы. При этом следует учесть, что чем выше по филогенетической лестнице стоит животное, тем лучше восстанавливаются компенсаторные механизмы. Однако длительное применение звука, особенно в случаях с возникновением судорожных припадков, приводит к необратимым изменениям — прогрессирующей дистрофии. Происходит это, по-видимому, при продолжении опытов после появления признаков утомления, что вызывает усугубление структурных изменений, доводя до истощения нейроны. Это соответствует и мнению Е. Ц. Андреевой-Галаниной (1961) об утомлении при звуковых раздражениях как раннем сигнале, грозящем развитию патологических состояний.

Главной задачей в профилактике профессиональных заболеваний должна быть правильная разработка допустимых норм шума и звука на производствах, в общежитии, на транспорте, в школе. В литературе последнего времени имеются многочисленные указания на это.

Вероятно, необходимо обратить внимание на проверку отдыха для людей, имеющих дело со звуковыми раздражениями, особенно на тех производствах, где звуки и шумы сочетаются с вибрационным фактором. Следует учесть, что элементы сотрясения (безусловно имевшие место в экспериментальных группах, где звук сочетался с возникновением судорожного припадка) в значительной степени отягощают патологическое действие звукового раздражителя.

В целях профилактики необходимо помнить, что если домой возвращается усталый и утомленный человек (даже если это не связано с предварительным воздействием звука), то ему всегда требуется покой в тихой, лишенной шума и звука обстановке, так как звуковая нагрузка может только усилить состояние усталости и привести к переутомлению (истощению), являющемуся стимулятором в возникновении многих заболеваний.

Литературные данные позволяют сделать заключение, что для появления изменений функции и структуры периферического конца слухового анализатора (если это не сверхсильный раздражитель) требуется довольно длительный срок — от нескольких месяцев до десятков лет. Изменения в структурах центральных звеньев слухового ана-

лизатора белых крыс появляются довольно быстро — после шестикратных звуковых воздействий. Учитывая бо́льшую ранимость центральных звеньев слухового анализатора по сравнению с периферическим концом его, следует отметить необходимость разработки новых методов исследования, выявляющих и улавливающих ранние функциональные изменения центральных звеньев слухового анализатора человека и изменение нормальных взаимоотношений его с другими анализаторами. Выявление этих ранних изменений и возможного восстановления первоначального состояния необходимо в целях профилактики профессиональных заболеваний, возникающих на производствах, связанных с различными звуками и шумами.

---

## ЛИТЕРАТУРА


Авцын А. П. К вопросу о структуре центрального нервного волокна. Сборник трудов по патологической анатомии психических и нервных болезней. М., 1939, 144—155.

Агеева-Майкова О. Г. Значение взаимоотношений коры мозга и подкорковой области в функции вестибулярного анализатора. Вопросы нейрохирургии, 1953, XVII, 5, 9—14.

Адрианов О. С. и Меринг Т. А. Атлас мозга собаки. М., 1959, 234.

Акелайтите А. В. К вопросу о генезе морфологических изменений внутреннего уха при действии акустической травмы. Вестник оториноларингологии, 1958, 1, 52—67.

Александров В. Н. Реакция клетки на повреждающее воздействие. Природа, 1948, 1, 24—34.

Александровская М. М. Микроглия при различных психозах. М., 1950, 246.

Александровская М. М. Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях. М., 1955, 308.

Александровская М. М. Сосудистые заболевания мозга. Руководство по патологической анатомии. Т. II. М., 1962, 159—175.

Алексеев С. П. Шум. М.—Л., 1948.

Альтман Я. А. Исследование центральных механизмов слухового утомления. Тезисы докладов Всероссийской конференции по вопросам тугоухости. Л., 1960, 12—13.

Амченкова А. М. Распределение аминокислот в микроструктурах кожно-двигательного анализатора кошки. В сб.: Гистохимические системы в нормальной и патологической морфологии. М., 1958, 61—81.

Амунц В. В. Цитоархитектоника ретикулярной формации ствола мозга некоторых млекопитающих. Канд. дисс. М., 1960. Центр. мед. библиотека.

Андреева-Галанина Е. Ц. Вибрация и ее значение в гигиене труда. Медгиз. Л., 1956.

Андреева-Галанина Е. Ц. Материалы о влиянии вибрации на организм. Л., 1957.

Андреева-Галанина Е. Ц. К вопросу этиологии и патогенеза костно-суставных изменений при вибрационной болезни. В кн.: Труды Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института, т. 61, 1960, 7—15.

Андреева-Галанина Е. Ц. Шум вреден. Медгиз, 1961.
Андреев Л. А. Анализаторная деятельность больших полушарий головного мозга и орган слуха. В кн.: Проблемы теоретической и практической медицины. М., 1938, 8, 52—67.
Андреев Л. А. и Мутли А. Ф. Механизм первоначального обобщения в звуковом анализаторе. Архив биологических наук, 1939, 54, 1, 94—103.
Андреев Л. А. Физиология органов чувств. М., 1941.
Анохин П. К. Современные представления о роли ретикулярной формации в интегративной деятельности мозга. Доклад на 2-й научной конференции, посвященной проблемам физиологии, морфологии, фармакологии и клиники ретикулярной формации головного мозга. М., 1960.
Антропов Г. А. К вопросу о роли центрального отдела слухового анализатора в механизме слуховой адаптации. В кн.: Проблемы физиологической акустики. 1959, 9, 16—23.
Антропов Г. А., Гершуни Г. В., Князева А. А. Об особенностях слуховой адаптации в условиях измененной деятельности высших отделов центральной нервной системы. Тезисы докладов научной конференции по проблеме «Борьба с шумами и действие шума на организм». Л., 1956, 16—17.
Арапов А. А., Класс Ю. А., Князева А. А. и Федоров Л. Н. Анализ физиологических механизмов перестройки слуховой функции при действии звуковых раздражений. В кн.: VII Всесоюзный съезд физиологов, биохимиков и фармакологов. М., 1947.
Аркадьевский А. А. О физиологических основах нормирования производственного шума. Расширенный пленум правления научного общества оториноларингологов, 1961, 64—65.
Артамонова В. Г. К вопросу о состоянии желудочно-кишечного тракта при вибрационной болезни. В кн.: Труды ленинградского санитарно-гигиенического института, 1960, 61, 77—84.
Афанасьев Ю. И. и Котовский Е. Ф. К вопросу о регенерации центральной нервной системы. В кн.: Проблемы регенерации и клеточного деления. М., 1959, 276—281.
Ахундов С. Г. Невродинамические факторы в генезе судорожного синдрома. Советская психоневрология, 1939, 1, 81—86.
Барановский П. В. Динамика восстановления обмена у животных с остановленной эпилепсией. В кн.: Механизмы патологических реакций. Киров, 1943, 60—69.
Белецкий В. К. О патологической анатомии нервной системы при эпилепсии и о патогенезе различных ее форм. В кн.: Проблема эпилепсии. М., 1936, 176—195.
Белецкий В. К., Бабаян Э. А., Серебрякова Э. Н., Хачатурян А. А., Титова С. М. К вопросу об экспериментальных припадках и анатомо-гистофизиологическом анализе изменений при них. Тезисы научной конференции по патологической анатомии психозов. М., 1955, 45—49.
Белецкий В. К. К вопросу об экспериментальном и клинико-гистопатофизиологическом анализе реакции центральных нейронов. Бюллетень Рязанского отделения Всесоюзного научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов, 1961, 6, 3—11.

Белецкий В. К. Неврология, норма и патология. Глиозы. Руководство по патологической анатомии. 1962, т. 55—77, 561—585.
Белецкий В. К., Хачатурян А. А. Гистофизиологический анализ изменений в центральной нервной системе при эпилепсии. В кн.: Проблема эпилепсии. М., 1959, 331—348.
Белоголовов Н. В. О формах поражения звукопроводящего и звуковоспринимающего аппарата при различного рода травмах. В кн.: Сборник трудов конференции по ЛОРтравматизму. 1939, 6—8.
Бехтерев В. М. О рефлекторной эпилепсии под влиянием звуковых раздражений. Обзор психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии, 1911—1915, 10, 11, 12, 513—521.
Благовещенская М. С. Топическое значение нарушения слуха, вестибулярной функции, обоняния и вкуса. М., 1962.
Блинков С. М. О сходстве и различии между слуховой и зрительной корой (анатомические материалы). К вопросу о корковом представительстве слуховых и зрительных функций. Невропатология и психиатрия, 1941, 2, 48—52.
Блинков С. М. Височная область. Лимбическая область. В кн.: Цитоархитектоника коры больших полушарий головного мозга, 1949, 344—380, 390—401.
Блинков С. М., Зворыкин В. П. Размеры слуховой коры и внутреннего коленчатого тела у человека и обезьяны. Доклады АН СССР, 1950, LXXIV, 1, 123—126.
Бойко В. И. К вопросу о влиянии производственного шума на слуховую функцию рабочих обувной фабрики. Тезисы докладов научной сессии Харьковского института по вопросам гигиены труда и горнорудной химической промышленности. Харьков, 1956, 76—77.
Борщев К. Г. Морфологические изменения, возникавшие в промежуточных и центральных отделах слухового анализатора при нарушениях мозгового кровообращения внутреннего уха. В кн.: Труды Государственного научно-исследовательского института уха, горла и носа, 1958, X, 77—92.
Браше Ж. Роль ядра и цитоплазмы в процессе синтеза и в морфогенезе. В кн.: Современные проблемы цитологии. М., 1955, 11—38.
Бродский В. Я. Дезоксирибонуклеиновая кислота и ядерные структуры в ганглиозных клетках сетчатки в процессе синтеза рибонуклеиновой кислоты в цитоплазме и ядре. Доклады АН СССР, 1956, 129, 1409—1412.
Бродский В. Я. Цитоспектрофотометрическое исследование синтеза рибонуклеиновой кислоты в ядре ганглиозных клеток. Доклады АН СССР, 1960, 130, 1, 189—192.
Бронштейн А. И. К характеристике функционального состояния органа слуха при утомлении. Физиологический журнал СССР, 1936, XX, 6, 1045—1049, 1051—1061.
Бружес А. П. и Аркадьевский А. А. О влиянии мощных шумов на двигательную функцию человека. Биофизика, 1955, 1, 88—94.
Ван Бинь. Условные рефлексы при некоторых функциональных и органических повреждениях коры головного мозга у крыс. Канд. дисс. М., 1958.

Вайнштейн П. Р. Влияние шума слабой интенсивности на условнорефлекторную деятельность. В кн.: Доклады научных конференций по итогам работы за 1956 г. Л., 1957, 57—60.
Васильев А. И. Об изменениях клеточного дыхания в центральной нервной системе при экспериментальном отите и действии интенсивных звуковых раздражителей. Дисс. канд., 1956.
Васильев Ю. А. О природе парфеновской реакции. Русский физиологический журнал, 1924, VI, в. 4, 5 и 6, 79—81.
Васильева В. М. Электроэнцефалографическое исследование двигательной области коры больших полушарий белых крыс при эпилептиформных реакциях. Журнал высшей нервной деятельности, 1958, VIII, 4, 602—610.
Векслер С. И. Состояние верхних дыхательных путей и органа слуха у рабочих мукомольного производства. Вестник риноларинго-отиатрии, 1926, 3, 68—77.
Виницк С. А. Акустическое поражение органа слуха. Горький, 1940.
Винников Я. А., Титова Л. К. Прижизненные исследования над изолированным кортиевым органом в обычных условиях и при звуковом воздействии. Доклады АН СССР, 1957, 116, 2, 327—330.
Винников Я. А., Титова Л. К. Наличие и распределение щелочной фосфатазы в кортиевом органе животных, находящихся в состоянии относительного покоя и при звуковом воздействии. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1958, 45, 3, 101—106.
Винников Я. А., Титова Л. К. Кортиев орган. Гистофизиология и гистохимия. М., 1961.
Волков А. М. Влияние шума подвижного состава железнодорожного транспорта на организм человека. Тезисы научной конференции по проблеме «Борьба с шумами и действие звука на организм», 1956, 35—36.
Войно-Ясенецкий А. В. Отражение эволюционных закономерностей в эпилептиформной реакции животных на действие высокого парциального давления кислорода. Л., 1957.
Вожжова А. И. О профилактике акустической травмы. Тезисы докладов V съезда оториноларингологов. М.—Л., 1958, 65—66.
Вожжова А. И. и Лебедева А. Ф. Влияние вибрационно-шумового раздражителя на функциональное состояние двигательного анализатора. В кн.: Труды Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института, 1960, т. 61, 102—111.
Воячек В. И. Основы оториноларингологии. Л., 1935, 358.
Гаврилова Л. А. Влияние сверхсильного раздражителя на условные рефлексы. Журнал высшей нервной деятельности, 1954, IV, 5, 699—704.
Галкин В. С. О форме участия мозговой коры в организации эпилептического припадка. Архив биологических наук, 1931, 31, 6, 544—559.
Галкин В. С. Мозговая кора и эпилептический приступ. Архив биологических наук, 1937, XV, 185—201.
Галкин В. С. Патофизиология эпилептического припадка. Многотомное руководство по неврологии. Т. VI. М., 1960, 310—347.

Галахов И. И. Изучение влияния различных производственных шумов на слух и сердечно-сосудистую систему рабочих и исследование изменений слуховой чувствительности при действии высокочастотных шумов. Тезисы докладов научной конференции по проблеме «Борьба с шумами и действие шума на организм». 1956, 30—32.

Гауровитц Ф. Роль ядра в синтезе белков. В кн.: Современные проблемы цитологии. М., 1955, 39—50.

Гейнисман Ю. Я. Морфологическое исследование головного мозга экспериментальных животных после введения аминазина и имизина. Канд. дисс. М., 1962. Центр. мед. библиотека.

Гельтищева Е. А. Гигиеническая оценка шумового фактора в школе. Дисс. М., 1957.

Георгиевский И. В. О многоядерности симпатических нервных клеток. Неврологический вестник, 1904, XII, 126—145.

Герштейн Л. М. Распределение тимоловых соединений белковой природы в микроструктурах кожно-двигательного анализатора кошки. В сб.: Гистохимические системы в нормальной и патологической морфологии. М., 1958, 81—95.

Гершуни Г. В., Волохов А. П. О явлениях адаптации в слуховом приборе. В кн.: Труды Института организации охраны труда, 1935, XI—XII, 45, 1—12.

Гольдин Л. С. и Мясищев В. Н. Структурные изменения коры головного мозга при интенсивном возбуждении по данным электронной микроскопии. Журнал высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова, 1956, VI, 4, 621—629.

Гращенков Н. И. Межнейронные аппараты связи — синапсы и их роль в физиологии и патологии. Минск, 1948, 157.

Гринштейн А. М. Локальные механизмы в патогенезе эпилептического припадка. В кн.: Проблемы теоретической и практической медицины. М., 1938, 8, 52—60.

Гробштейн С. С., Кугаро А. В. Изменения в организме под влиянием производственных шумов. Риноларингология, 1931, 6, 423.

Гробштейн С. С. и Дворкина С. И. Влияние шума и вибрации на слуховой рецептор у водителей и механиков дизель- и электропоездов. Тезисы докладов научного общества оториноларингологов, 1961, 55—56.

Гуревич М. О., Быховская Г. Х. и Ураповский Я. Сравнительная цитоархитектоника коры мозга грызунов. В кн.: Высшая нервная деятельность. Сборник Трудов института высшей нервной деятельности, 1929, 1, 38.

Гусельникова К. Г. Изучение некоторых механизмов звукового эпилептиформного припадка у крыс методом электроэнцефалографии. Канд. дисс. М., 1958.

Гусельникова К. Г. и Крушинская Н. Л. К изучению биоэлектрической активности мозжечка у белых крыс во время экспериментально вызванного звуком эпилептиформного припадка. Тезисы научной конференции. Вологда, 1957, 44—45.

Давиденков С. Н. Этиология эпилепсии. Руководство по неврологии. М., 1960, VI, 302.

Давыдовский И. В. и Колтовер А. Н. К морфологии и механизму развития мозговых апоплексий при гипертонической болезни. Труды 4-й сессии АМН СССР, 1948, 30—33.

Доброхотова Л. Н. Роль щитовидных желез в развитии шоково-геморрагических состояний. Канд. дисс. М., 1958.

Долин А. О. Экспериментальная эпилепсия. Архив биологических наук, 1939, 54, 1(4), 32—38.

Замбржицкий И. А. Цитоархитектоника и нейронное строение верхней лимбической области в сравнительноанатомическом ряду. Канд. дисс., 1954. Центральная медицинская библиотека.

Засосов Р. А. и Уидрип В. Ф. О действии сверхмощных звуков на ухо животных. Сборник ЛОРНИИ, 1935, 3.

Захарова А. Е. Порядок и характер поражения. В кн.: Механизмы патологических реакций. 1941, 3, 84—98.

Захарова А. Е. Клеточные изменения в мозгу у животных с остановленной эпилепсией. В кн.: Механизмы патологических реакций. 1943, 6, 27—35.

Захарова А. Е. и Юхлов А. К. Хроническая «электрическая» эпилепсия собак. В кн.: Механизмы патологических реакций. 1955, 326—338.

Захер А. В. Глухота котельщиков. В кн.: Труды Ленинградского института профессиональных заболеваний. Л., 1926, 1, 277.

Захри Е. Р. О влиянии шума на секреторную функцию желудка. Дисс. канд. Л., 1938.

Зворыкин В. П. К вопросу о смещении внутреннего коленчатого тела в процессе эволюции. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1952, XXIX, 25—30.

Зворыкин В. П. Морфологические основы различий в остроте слуха собаки и обезьяны. Успехи современной биологии, 1957, 44, 3(6), 349—361.

Зеликина Т. Н. и Шунгская В. Е. Исследование структуры изменений звеньев слухового анализатора животных после воздействия сложным и простым звуком с большим уровнем интенсивности. В кн.: Труды докладов, научных конференций по проблеме «Борьба с шумами и действие шума на организм». 1956, 18—19.

Зеликина Т. Н., Шунгская В. Е. Гистопатологическое исследование различных звеньев слухового анализатора животных при действии сильного низкочастотного шума и тона низкой частоты. В кн.: Восприятие звуковых сигналов в различных акустических условиях. Л., 1956, 49—56.

Зеликина Т. Н. и Шунгская В. Е. Исследование структурных изменений звеньев слухового анализатора после воздействия сложным и простым звуком с большим уровнем интенсивности. В кн.: Труды конференции «Борьба с шумами и действие шума на организм». Л., 1958, 3, 22—29.

Зурабашвили А. Д. К вопросу о ранних (острых) изменениях ганглиозных клеток. Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, IV, 5, 209—214.

Зурабашвили А. Д. Патоархитектонические изменения при экспериментальной (абсентной) падучей. Советская невропатология, психиатрия и психогигиена, 1935, IV, 9—10.

Зурабашвили А. Д. Синапсы и обратимые изменения нервных клеток. Изд. 2-е. Тбилиси, 1959.

Зуев Г. И. К вопросу о состоянии высшей нервной деятельности у обрубщиков металлического литья. Труды Ленинградского санитарно гигиенического медицинского института, 1960, т. 61, 91—96.
Зюзин И. К. О функциональной лабильности (подвижности) двигательного анализатора при эпилепсии. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1954, 54, 7, 543—548.
Елисеев Б. Г. Деление нервных клеток. Доклад на Ученом совете института мозга АМН СССР, 1961.
Ермолаев В. Г. Высокие звуки и звуковая травма. Алма-Ата, 1941.
Еселевич Э. И. Эпилепсия как рефлекс на физиологическое раздражение. Невропатология и психиатрия, 1941, 10, 2, 74—75.
Жаботинский Ю. М. О делении нервных клеток в центральной нервной системе человека и млекопитающих. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1958, XXXV, 3, 19—28.
Жаботинский Ю. М. Ответ на письмо профессора Г. А. Кобылова по поводу моей статьи «О делении нервных клеток в центральной нервной системе человека и млекопитающих». Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1960, 28, 2, 78—81.
Жаботинский Ю. М. Нормальная и патологическая морфология нервной клетки, нервного волокна и окончаний. Руководство по патологической анатомии. М., 1962, 15—54.
Жирмунский А. В. Изменение прижизненной окраски коры большого мозга мышей при действии на них сильного звука. Доклады АН СССР, 1957, т. 112, 3, 553—555.
Жукова Г. П. Невронное строение двигательной коры млекопитающих. Канд. дисс. М., 1950.
Иванов Г. Ф. Опыт применения в анатомии мозга павловского учения об анализаторах. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1952, XXIX, 11—30.
Иваницкий А. М. Соотношение между развитием функции и структуры головного мозга в онтогенезе. Канд. дисс. М., 1955.
Ильина Л. И. Ранние патологоанатомические изменения головного мозга при уличной травме и экспериментальной воздушной контузии. Канд. дисс. М., 1957.
Иорданская Е. Н. Некоторые данные о динамике нервных процессов у человека в период последействия сильного звукового раздражителя (шума). В кн.: 11-я научная конференция по вопросам физиологии труда. Медгиз УССР, 1955.
Кандель Э. И. и Корст Л. О. Общие нарушения мозгового кровообращения при опухолях головного мозга. Руководство по неврологии. М., 1961, 439—443.
Кащевская Л. А. Влияние сильного звукового раздражения на содержание аскорбиновой кислоты в тканях и моче белых крыс. Биохимия и биофизика, 1954, XXXVII, 3, 37—41.
Кедровский Б. В. Рибонуклеиновая кислота и ее роль в развитии функции клетки. Успехи современной биологии, 1951, 31, 1, 38.

Клосовский Б. Н. Механизмы вестибулярного нистагма. Докт. дисс. М., 1939.
Клосовский Б. Н. и Космарская Е. Н. Деятельное и тормозное состояние мозга. М., 1961.
Князева А. А. О функциональных изменениях, происходящих в органе слуха человека под влиянием сильных звуков. В кн.: Труды Всесоюзного научно-исследовательского института охраны труда. Л., 1953, 1, 327—328.
Кокорев Л. П. К вопросу о рефлекторной природе эпилептического приступа. Канд. дисс. Л., 1952.
Корейша Л. А. Анализ патогенеза расстройства общего и местного кровообращения при поражении головного мозга в клинике и эксперименте. В кн.: Нарушения кровообращения при поражении головного мозга. М., 1956, 95—113.
Крайндлер А. Эпилепсия. М., 1960, 505.
Крайндлер А., Кригель Э., Стойка И. Детская эпилепсия. Бухарест, 1963, 269.
Комарович Г. М. О функциональных изменениях, происходящих в патологически измененном слуховом анализаторе человека под влиянием звуковой нагрузки. Дисс. канд. Л., 1951. 168.
Комендантов Л. Е. Слуховая функция. В кн.: Вопросы физиологии и патологии уха. 1937, 9—50.
Комендантов Г. Л. О влиянии вегетативной нервной системы на развитие звуковой травмы. В кн.: Вопросы физиологии и патологии уха. 1937, 120—123.
Кононова Е. П. Проводящие пути. В кн.: Многотомное руководство по неврологии. М., 1957, 1, 327—328.
Кононова Е. П. Лобная область. 1963.
Котляр Б. И. Изучение мозговой локализации некоторых двигательных проявлений экспериментального судорожного припадка. Канд. дисс. М., 1959.
Красовский Е. Б. О патологической анатомии эпилепсии. В кн.: Проблемы эпилепсии, 1959, 348—356.
Круковер И. М. Об утомляемости слуха. Вестник ринолярингоотиатрии, 1926, 4—5, 44—49.
Крушинский Л. В. Новое в изучении экспериментальной эпилепсии и физиологических механизмов, лежащих в ее основе. Успехи современной биологии, 1949, XXVIII, 1(4), 108—132.
Крушинский Л. В. Изучение взаимоотношения возбуждения в норме и патологии. Успехи современной биологии, 1954, XXXVII, 1, 74—93.
Крушинский Л. В. Патофизиология нервной травмы и ее последствий. Научная конференция по вопросам экспериментальной патофизиологии и терапии высшей нервной деятельности животных, 1957, 60—61.
Крушинский Л. В. и Молодкина Л. Н. Параличи, вызванные кровоизлиянием в центральную нервную систему после припадков экспериментальной эпилепсии у крыс. Доклады АН СССР, 1949, 66, 2.
Крушинский Л. В., Флесс Д. А., Молодкина Л. Н. Анализ физиологических процессов, лежащих в основе экспериментальной рефлекторной эпилепсии. Журнал общей биологии, 1950, 11, 2, 104—119.

Крушинский Л. В., Молодкина Л. Н., Пушкарская Л. П. Экспериментальное изучение кровоизлияний в головной мозг под влиянием нервной травмы. Вестник Московского университета. М., 1953, 12, 25—44.
Крушинский Л. В. и Молодкина Л. Н. Кровоизлияния в спинной мозг в результате припадков экспериментальной эпилепсии. Успехи современной биологии, 1957, 3, IV, 2(5), 220—231.
Кряжев Н. Н. О влиянии шума на некоторые функции организма. В кн.: Теория и практика гигиенических исследований. 1958, 231—245.
Кукуев Л. А. Соотношение моторной зоны коры и стриопаллидума в филогенезе млекопитающих. Дисс. канд. М., 1940.
Кукуев Л. А. Соотношение коркового ядра двигательного анализатора и ближайшей подкорки в процессе развития у человека. Дисс. докт. М., 1958, 993 стр.
Лаврентьев Б. И., Лазовский Ю. М. О явлениях раздражения в автономной нервной системе. Z. ges. Neurol. Psychiat., 1931, 131, 4—5.
Лавдовский М. Д. Гистология концевого аппарата улиткового нерва. С предварительным сообщением о структуре «мозговых нервов» вообще. Докт. дисс. СПб., 1874, 236.
Лазарев П. П. Современное учение о слуховых ощущениях в связи с чувствительностью мозга и ее роль в нормальных и патологических процессах. Архив отоларингологии. М., 1934, 3—26.
Левинсон Л. Б. Функционально-гистохимические исследования нервных клеток. Доклад на соискание степени доктора биологических наук. М., 1961.
Лившин А. С. Гистологическое исследование мозга при экспериментальной эпилепсии у животных. В кн.: Одесский научно-исследовательский психоневрологический институт. Научная сессия. Одесса, 1954.
Лившин А. С. Морфологические изменения головного мозга при экспериментальных судорожных припадках. Тезисы научной конференции по патологической анатомии психозов. М., 1955, 50—53.
Лившин А. С. Гистологические исследования головного мозга при экспериментальных эпилептиформных припадках, вызванных воздействием на животных. Архив патологии, 1956, 18, 4.
Лихачев А. Г. Всесоюзная конференция по борьбе с шумом. Вестник оториноларингологии, 1958, 5, 140—141.
Лихачев А. Г. Профессиональные заболевания уха. В кн.: Болезни уха, горла и носа. М., 1961, 281.
Лурье З. Л., Ясиновская Ф. П. Эпилепсия с условнорефлекторными припадками. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1954, 54, 7.
Лутс А. Э. О применении звуковой нагрузки у рабочих шумных цехов. Тезисы V съезда оториноларингологов СССР. М.—Л., 1958, 49—50.
Ляпидова А. И. К вопросу о гистологических изменениях в промежуточных и центральных отделах слухового анализатора под влиянием травмы его периферического конца. Сборник на-

учных трудов Ивановского государственного медицинского института, 1960, 23, 318—320.
Ляпидова А. И. Компенсаторно-приспособительные реакции структурных элементов центральной нервной системы при травме периферического рецептора. Материалы научной конференции по проблеме «Функциональные взаимоотношения между различными системами организма в норме и патологии». Иваново, 1962, 975—978.
Маерович И. М. К вопросу о механизме звуковой травмы. Вестник оториноларингологии, 1955, 5, 18—21.
Макаров П. О. Функциональная подвижность и адекватность слухового анализатора человека. Тезисы докладов конференции по проблеме «Борьба с шумами и действие шума на организм». 1956, 13—14.
Малютин Е. Н. К вопросу о профессиональной глухоте. О глухоте ткачей. Труды физиологического медицинского общества, 1896, 6.
Малютин Е. Н. Профессиональные заболевания уха и носа. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1925, 5—6, 201—232.
Матвеева Т. С. О морфологических изменениях центральной нервной системы человека при остром кислородном голодании. В кн.: Вопросы судебномедицинской экспертизы. М., 1954, 254—269.
Матвеева Т. С. К патологии головного мозга человека при остром кислородном голодании. Журнал невропатологии и психологии, 1958, 58, 12, 1455—1465.
Меднокритский Е. Е. (1874). Цит. по В. Г. Ермолаеву, 1941.
Мержеевский И. П. Случай эпилепсии, приступы которой вызывались каждый раз новыми слуховыми ощущениями. Корреспонденция 116. Из общества психиатров. Врач, 1884, 5, 12.
Минц А. Я. Нарколепсия, катаплексия и диэнцефальная эпилепсия. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1958, 58, 4, 410—417.
Монаенков А. М. Влияние длительным раздражением электрического звонка на условнорефлекторную деятельность животных. Журнал высшей нервной деятельности, 1956, IV, 6, 891—897.
Молодкина Л. Н. Физиологический анализ экспериментального двигательного невроза, получаемого методом звуковых раздражений. Канд. дисс. М., 1956.
Мусаэлян С. Х. Экспериментальные судороги. Л., 1944.
Мясищев В. В., Гольдин Л. С., Бобкова В. В. и Петров В. С. Динамические изменения строения коры головного мозга при экспериментальных судорогах и наркозе по данным электронной микроскопии. Вопросы психоневрологии, 1959, т. XVIII, 133—135.
Наумова Т. С. Исследование электрических процессов ретикулярных структур среднего и продолговатого мозга в процессе выработки оборонительных условных рефлексов у собаки. В кн.: Материалы 1-й научной конференции, посвященной проблемам физиологии, морфологии, фармакологии и клиники ретикулярной формации головного мозга. М., 1960, 84—85.

Навяжский Г. Л. Учение о шуме. М., 1948, 250.
Нанейшвили Б. Р. Материалы по патоархитектонике экспериментальной (электрической) эпилепсии. Автореферат канд. дисс. Тбилиси, 1950.
Нанейшвили Б. Р. К динамике патоархитектонических изменений при экспериментальных судорогах. В кн.: Проблема эпилепсии. М., 1959, 357—362.
Насонов Д. Н. и Александров В. Я. О причинах возникновения биоэлектрических потенциалов. Успехи современной биологии, 1944, 17, 1, 1—53.
Насонов Д. Н. и Александров В. Я. Клеточная проницаемость и биоэлектрический потенциал. В кн.: Труды юбилейной научной сессии Ленинградского университета. Л., 1946, 63.
Неговский В. А. Роль высших отделов головного мозга при угасании и восстановлении жизненных функций организма. Архив патологии, 1953, 4, 3—14.
Омороков Л. И. К вопросу о гистопатологии и патогенезе кожевниковской эпилепсии. Журнал невропатологии и психиатрии, 1938, VII, 10, 26—37.
Омороков Л. И. Патогенез травматической эпилепсии. Журнал невропатологии и психиатрии, 1941, X, 3, 39—44.
Оленева Г. Н. (Кривицкая). Морфологические изменения в головном мозгу при действии звуковым раздражителем. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1955, 55, 9, 663—667.
Оленева Г. Н. (Кривицкая). Морфологические изменения нейронов слухового и двигательного анализаторов при действии звукового раздражителя. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1959, 59, 12, 1409—1417.
Оленева Г. Н. (Кривицкая). Нарушения кровообращения и гистологические изменения в головном мозгу у белых крыс при действии звука. Вестник оториноларингологии, 1961, 1, 34—41.
Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М.—Л., 1938.
Орлова Т. А. Гигиеническая оценка шума при испытании воздушных реактивных двигателей и меры по ограничению его действия. Дисс. канд. М., 1958.
Павлов И. П. Собрание сочинений. Т. I, II, III, IV. М.—Л., 1951.
Пападато Л. Л. Патологоанатомические изменения головного мозга при гиперинсулинизме и при генуинной эпилепсии. Советская психоневрология, 1939, 1, 92—97.
Пасько С. Г. О делении нервных клеток. Доклады АН СССР, 1953, 91, 1211—1212.
Пенфильд У. Психические явления, вызываемые электрическим раздражением коры больших полушарий. Высшая нервная деятельность, 1956, VI, 4, 532—549.
Пенфильд У. Результаты лечения фокальной эпилепсии иссечением коры. Вопросы нейрохирургии, 1956, 1, 1—7.
Петерсон Е. Б. Состояние верхних дыхательных путей и органы слуха у гвоздильщиков. Гигиена труда, 1928, 11, 49—57.

Плечкова Е. К. Пластичность нервных структур периферического отдела нервной системы. Расширенная итоговая научная сессия Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР. М., 1958, 91—92.

Поляков Г. И. Структурная организация коры большого мозга человека по данным развития ее в онтогенезе. В кн.: Цитоархитектоника коры большого мозга человека. М., 1949, 33—91.

Попов Н. Ф. К вопросу об изменениях в улитке, вызванных экспериментально звуковыми раздражителями. Вестник ушных, горловых и носовых болезней, 1914, октябрь, 758—780.

Попов Н. Ф. К вопросу о патологических изменениях, вызванных экспериментально в органе слуха белых мышей фабрично-заводским (металлическим) шумом. В кн.: Труды 2-го Всесоюзного съезда отоларингологов. М.—Л., 1927.

Попов Н. Ф. О патогистологических изменениях в органе слуха белых мышей под влиянием промышленного (металлического) шума. Гигиена, безопасность и патология, 1929, 4, 11—15.

Попова Э. Н. О некоторых особенностях строения коркового конца зрительного и двигательного анализаторов белой крысы. Архив анатомии, гистологии, эмбриологии, 1959, XXXVII, 6, 11—15.

Португалов В. В. О топографии белков в центральной нервной системе. Ж. невропатологии и психиатрии, 1958, 58, 6, 641—649.

Португалов В. В. и Яковлев В. А. Распределение сукциндегидраз в структурах центральной нервной системы. В кн.: Гистохимические методы в нормальной и патологической морфологии, 1958, 28—53.

Преображенский Б. С. О гистопатологических изменениях во внутреннем ухе экспериментальных животных (белых мышей), поставленных в условия профессионального труда автобусных рабочих. Рино-отоларингология, 1927, 287.

Преображенский Б. С. Экспериментальные данные к вопросу о роли механического сотрясения (тряски) в профессиональной патологии органа слуха. В кн.: Труды Института имени Обуха, 1929.

Преображенская Н. С. Затылочная область. В кн.: Цитоархитектоника коры большого мозга человека. М., 1949, 240—262.

Полежаев Л. В., Карнаухова Э. Н. Стимуляция физиологической регенерации нервной ткани коры больших полушарий и ее значение для биогенной терапии нервно-психических заболеваний. В сб.: Клинико-экспериментальные основы биогенной терапии психозов, 1962, 2, 86—113.

Пузик В. И., Уварова О. А., Горбаченко Л. А. Гистопатология нервной системы при туберкулезе у человека. 1961, 208—209.

Рампан И. И. О делении нервных клеток. Доклад на Ученом совете Института мозга, 1951.

Рампан И. И. О делении нервных клеток. В кн.: Проблемы морфологии нервной системы. Л., 1957, 20—26.

Рампан И. И. О развитии нервной системы. В кн.: Тезисы гистологической и эмбриологической конференции. Киев, 1958, 531—532.

Рампан И. И. Некоторые основные вопросы развития нервной системы в онтогенезе и филогенезе. В кн.: Совещание по вопросам физиологии и патологии нервной системы животных и человека ранних возрастных этапов развития. Реф. докл., 1958, 50—51.
Романова Н. П. О динамике гистопатологических изменений в головном мозгу при экспериментальной гипоксии. Ж. невропатологии и психиатрии, 1956, 56, 1, 49—55.
Рюмин В. П. Прямое и рефлекторное влияние вибрации на сердце и желудок. Автореферат канд. дисс. Пермь, 1950.
Рыжков Е. В. Изменения узлов солнечного сплетения при перитонитах и парезах кишечника. Дисс. канд. М., 1956.
Савченко Н. И. О морфологическом субстрате припадков при экспериментальной электротравме. В кн.: Проблемы психиатрии и невропатологии. М., 1944, 4, 225.
Савченко Н. И. и Введенская К. В. Об экспериментальной аммиачной эпилепсии у животных и некоторых изменениях. В кн.: Труды Уфимского отделения Всесоюзного общества психиатрии. Проблема психиатрии и невропатологии. Уфа, 1939, 1—2, 165—208.
Саркисов С. А. Проблема локализации в свете современных данных архитектоники и биоэлектрических явлений. Невропатология и психиатрия, 1940, IX, 6, 5—22.
Саркисов С. А. Основные задачи и методы изучения строения коры большого мозга. В кн.: Цитоархитектоника коры большого мозга человека. М., 1949, 3—20.
Саркисов С. А. и Мохова Т. М. Структурные изменения межневронных связей и биоэлектрические потенциалы коры мозга при действии эорина. Журнал невропатологии и психиатрии имени Корсакова, 1958, 58, VIII, 907—913.
Сахиулина Г. Т. Последствия анемизации центральной нервной системы собак. Журнал высшей нервной деятельности, 1951, 1, 62.
Светухина В. М. Цитоархитектоническое строение полей корковых концов анализаторов у крысы. Доклад на Ученом совете Института мозга, 1956.
Светухина В. М. Цитоархитектоника новой коры мозга в отряде грызунов (белая крыса). Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1962, 42, 2, 31—45.
Семиохина А. Ф. Биоэлектрическая активность коры головного мозга и подкорковых образований во время эпилептиформного судорожного припадка и при экспериментальном двигательном неврозе. Дисс. канд. М., 1958.
Сепп Е. К. Проблема патогенеза эпилепсии. Журнал невропатологии и психиатрии, 1941, X, 1, 9—17.
Славин И. И. Нормирование шума и ближайшие задачи борьбы с производственными шумами. В кн.: Борьба с шумами и действие шума на организм. Л., 1958, 11—50.
Славин И. И. и Качевская А. И. Влияние различных производственных шумов на слуховую чувствительность людей и система нормирования шумов. В кн.: Проблемы физиологической акустики, 1959, IV, 24—37.
Смирнов Л. И. Руководство по неврологии. М.—Л., 1941, 2, 1.

Смирнов Л. И., Белецкий В. К. Руководство по неврологии. М.—Л., 1941, 2, 2, 324—839.
Смирнов Л. И. К вопросу о морфологическом изучении функциональных состояний нервной системы. Журнал высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова, 1956, 6, 1, 76—86.
Снесарев П. Е. Теоретические основы патологической анатомии психических болезней. М., 1950, 372 стр.
Станкевич И. А. Нижняя теменная область. Инсулярная область. В кн.: Цитоархитектоника коры большого мозга человека. М., 1949, 263—272, 381—389.
Стешенко А. П. Физиологические механизмы нейрогенного шока. Канд. дисс. М., 1960.
Стручков М. И. Изменение электроэнцефалограммы под влиянием звуковых раздражений. Дисс. канд. М., 1946.
Струков А. И. и Лапин С. К. Морфология компенсаторно-приспособительных процессов в нервной системе. Архив патологии, 1956, XVIII, 8.
Суханов С. А. Материалы к вопросу о четкообразном состоянии протоплазматических отростков нервных клеток. Дисс. М., 1899.
Сюй Цзин. Митотическое деление нейронов коры больших полушарий головного мозга белых крыс в условиях частичной декортикации. В кн.: Проблемы регенерации и клеточного деления. 1959, 271—275.
Темкин Я. С. Профессиональная глухота. М., 1931.
Темкин Я. С. Клиническое обоснование профилактики шумовибрационных нарушений слуховой и вестибулярной функции. В кн.: Расширенный пленум правления Всесоюзного научного общества оториноларингологов. Тезисы докладов, 1961, 51—52.
Тимохина Е. А. Влияние производственного шума на орган слуха школьников при политехническом обучении. Расширенный пленум правления Всесоюзного научного общества оториноларингологов. М., 1961, 62—63.
Титов А. И. К вопросу о травмах органа слуха в зенитной артиллерии. Военно-медицинский журнал, 1938, 6, IV, 341—350.
Толгская М. С. Изменения в центральной нервной системе при экспериментальной интоксикации свинцом. Архив патологии, 1955, 17, 4, 20—27.
Толгская М. С. Морфологические изменения в нервной системе при некоторых профессиональных заболеваниях. Докт. дисс. М., 1956.
Тохадзе Г. Л. Сосудистые реакции на звуковой раздражитель при нарушениях функции слухового анализатора. Отдельный оттиск. Тбилиси, 1956.
Трамбицкий Г. С. Влияние профессионального телефонирования на слух. Гигиена труда, 1924, 9.
Трамбицкий Г. С. Гистопатологические изменения внутреннего уха у белых мышей под влиянием шума в котельном цехе. Гигиена, безопасность и патология труда, 1929, 9, 21—25.
Трамбицкий Г. С. Шум и меры борьбы с ним. Журнал ушных, носовых и горловых болезней, 1938, XV, 3, 247—260.
Трамбицкий Г. С. и Тамарина Л. Е. Профессиональные заболевания верхних дыхательных путей и органа слуха. М., 1961.

Трофимов Л. Г., Любимов Н. Н. О функциональных взаимоотношениях коры головного мозга и ретикулярной формации при воздействии различных раздражителей. В кн.: Материалы 1-й научной конференции, посвященной проблемам физиологии, морфологии, фармакологии и клиники ретикулярной формации головного мозга. М., 1960, 107—109.

Троицкая С. А. О структуре связей между нервными клетками. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1954, 31, 1.

Троицкая С. А. Морфогенез кожного и двигательного анализаторов у кролика. Докт. дисс. 1963.

Трутнев В. К. О шуме. Здоровье, 1955, 8, 10—11.

Тумаркипа Л. Н. Исследование пороговой чувствительности и адаптивной способности органа слуха человека в различных акустических условиях. Канд. дисс. М., 1958.

Ундриц В. Ф. Шумовая вредность в эксперименте. В кн.: Труды и материалы «Теория и практика борьбы с шумом», 1935, XI, 12, 16—23.

Ундриц В. Ф., Темкин Я. С., Нейман Л. В. Руководство по клинической аудиологии. М., 1962, 321.

Ундриц В. Ф. Современные вопросы нормальной и патологической физиологии звукового анализатора. Проблемные доклады на V Всесоюзном съезде оториноларингологов, 1958, 5—29.

Ундрицев А. М. Шум, мешающий населению. Тезисы докладов научной конференции по проблеме «Борьба с шумами и действие звука на организм», 1956, 34—35.

Унфлянд Ю. М. Исследование котельщиков и пневматиков в физиологической лаборатории. В кн.: Труды Ленинградского института по изучению профессиональных заболеваний, 1928, 1.

Успенский Е. А. Патологическая анатомия эпилепсии. Многотомное руководство по невроглии, 1960, VI, 348—367.

Фаслер Л. Ф. Изменение нервной системы у работающих в гвоздильном производстве. Гигиена труда, 1928, 11, 35—51.

Фельдман Н. Г. Онтогенез и гистопатология сетчатки. М., 1951, 119.

Филимонов И. Н. Вопросы локализации функции в коре большого мозга в свете данных неврологической клиники и анатомии. Жур. невропатологии и психиатрии. 1940, IX, 6, 23—30.

Филимонов И. Н. Значение архитектоники коры большого мозга в невропатологии. В кн.: Цитоархитектоника коры большого мозга человека. 1949, 187—202.

Фрейман Л. С. Об изменении уличных шумов в Ленинграде. В кн.: Труды и материалы «Теория и практика борьбы с шумом», 1935, XI, 12, 75—76.

Хоминский Б. С. Нарушение водного обмена. Нарушение обмена липидов. Руководство по патологической анатомии, 1962, 2, 94—108, 117—142.

Хачатурян А. А., Курепина М. М. Постцентральная область. В кн.: Цитоархитектоника коры большого мозга человека. М., 1949, 285—296.

Хачатурян А. А. К вопросу о структурных изменениях головного мозга при эпилепсии. Авторефераты докторской годичной конференции Института психиатрии Министерства здравоохранения РСФСР, 1956, 101—103.

Хачатурян А. А. Об особенностях структуры корковых нейронов и изменении их при эпилепсии. Вопросы психиатрии, 1957, 162—163.

Юхлов А. К. Гистологические изменения в центральной нервной системе при экспериментальной эпилепсии. Канд. дисс. Л., 1960.

Чеботарев А. Я. К вопросу о диагностике и лечении нейродинамических функциональных расстройств слуха. Тезисы V съезда оториноларингологов. М.—Л., 1958, 70—71.

Чистович. Цит. по Rand et Courville.

Чолокашвили Е. С. и Ройтбак А. И. Тонкие морфологические изменения нервных элементов коры больших полушарий при их возбуждении. В кн.: Труды Института физиологии имени И. С. Бериташвили, 1956, X, 259—264.

Членов Л. Г., Шутова Т. А. и Лебедева Н. В. Клиническая характеристика и теоретическое обоснование восстановления функции после расстройства кровообращения. Журнал невропатологии и психиатрии имени С. С. Корсакова, 1957, 57, 2, 161—171.

Шабадаш А. Л. Структурно-химические основы биологической организации нервной системы. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1958, XXXV, 1, 2—12.

Шабадаш А. Л. Цитохимические показатели реактивности нервной системы. Расширенная итоговая научная сессия Института АМН СССР нормальной и патологической физиологии, 1956—1958, 119—120.

Шевченко Ю. Г. и Кузнецова А. И. Комплексный метод обработки мозга и модификации окрасок для изучения клеточных и волоконных систем. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1952, 29, 83—89.

Шевченко Ю. Г. В сб.: Вестник Московского университета. 1953, стр. 29.

Шестопалова Н. М. Центральная нервная система и периферические нервные ганглии. В кн.: Регенерация органов у млекопитающих. М., 1960, 339—351.

Шкловский М. Л. К вопросу о локализации и механизме звуковой травмы. Сборник, посвященный 35-летней деятельности заслуженного деятеля науки профессора В. И. Воячека, 1936, 1994—1999.

Штейн С. Ф. Учение о локализации функции отдельных частей ушного лабиринта. Дисс., 1892, 759.

Цивилько В. С. Патологоанатомические изменения в головном мозгу при экспериментальных судорожных припадках. Канд. дисс., 1947.

Цинда Н. И. Развитие лимбической области мозга человека после рождения (цитоархитектоника и невронное строение). Канд. дисс. 1960.

Ярыгин Н. Е. и Николаев Г. М. Механизм возникновения и физиологическое значение варикозных изменений в отростках нервных клеток. В кн.: Учение Н. Е. Введенского и некоторые вопросы физиологии и патологии нервной системы. М., 1962, 18—29.

Auer E. a. Smith. Caracteristic of epileptoid convulsive reactions produced in rats by auditory stimulation. J. Comp. Neurol., 1943, 79, 3, 379—393.

Beach F. a. Weaver. Noise induced seizurs in the rat and their modification by cerebral injury. J. Comp. Neurol., 1943, 79, 3.
Békésy G. Ueber die eben merkbare Amplituden und Frequenzänderung eines Tones. Physikal Ztschr., 1929, 21, 721—745.
Békésy G. Ueber die akustische Reizung des Vestibularapparatus. Arch. Psychol., 1935, 236, 56—76.
Békésy G. Neural volleys and similarity between some sensitive produced by — tones by skin vibrations. J. Acoust. Soc. Amer., 1957, 236, 56—76.
Beck A., Holzmann. Lärmarbeit und Ohr. R. Hobling, Berlin, 1929.
Berflit T. La substance chromophile pendant le cours du developlement de la cellure nerveuse. Rev. neurol., 1900, 861—862.
Bielschowsky M. Morphologie der Ganglienzelle. В кн.: Handbuch der Mikroskopie u. Anatomie des Menschen, hrsg. v. W. Möllendorff, Berlin, 1928, 4, 1, 55—96.
Bielschowsky M. Histopathology of nerve cells. В кн.: Cytology a. cellular pathology of the nervous system. Ed. by W. Penfild, New York., 1932, 1, 147—188.
Bitterman M. Behavior disorder as a function of the strength of antogonist response tendencies. Psychol. Rev., 1944, 5, 51, 6, 376—378.
Borst. Neue Experimente zur Frage nach der Regenerationsfähigkeit des Gehirns. Zieglers Beiträge zur path. Anat., 1904, 36, 1—87.
Brodmann K. Vergleichende Lokalisationslehre der Grosshirnrinde. Leipzig, 1925, 323.
Brühl. Beiträge zur pathologischen Anatomie des Gehörorgans. Z. Ohrenheilk., 1906, 52, 232.
Brux J. Le rôle du nucléele dans la regénérations de la cellure nerveuse. Sem. Hôp. Paris, 1949, 25, 12, 528—529.
Caspersson. Cell growth and cell function. New York, 1950.
Coen F. Ueber die Heilung von Stichwunden des Gehirns. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. Physiol., 1887—1888, 2, 107—128.
Cotte G. Etude critique de la significations de l'état hypérchromophile des cellures nerveuses. Arch. biol., 1957, 68, 3, 297—380.
Cox. Цит. по Б. Н. Клосовскому и Е. Н. Космарской, 1961.
Craigie E. An introduction to the finer anatomy of the central nervous system based upon that of the albino rat. Philadelphia, 1925, 194.
Critschley M. Ueber Reflex-Epilepsie. Schweiz. Arch. Neurol., Psychiat., 1935, 35, 256.
Critschley M. Musicogenic epilepsy. Brain, 1937, 60, 13—27.
Eiken K. Experimentalle akustische Schädigung des Labyrints bei normaler und defekter Gehörknochelchenkette. Verh. deuts. Otol. Ges., 1909.
Eiken K. Zur Frage der akustischen Schädigung des Ohrlabyrints. Verh. deutsch. Otol. Ges., 1911, 417.
Einerson L. a. Krogh E. Variations in the basophilia of nerve cells associated with increased cell activity and functional stress. J. Neurol. Neurosurg., Psychiat., 1955, 18, 1—2.

Fedeschi A. Anatomischexperimenteller Beitrag zum Studium der Regeneration des Gewebes des Centralnervensystems. Zieglers Beitr. path. Arat. Physiol., 1897, 21, 43.
Finger F. Convulsive behavior and conflict. Psychol. Bull., 1947, 44, 3, 201—248.
Gaupp R. Zweikernige Gangelienzellen in traumatischen Hirndefekten. Z. ges. Neurol. Psychiat., 1933, 149, 122.
Galambos R. a. Morgan G. The production of audiogenic by interrupted tones. J. exp. Psychol., 1943, 433—442.
Galambos R. Neural mechanisms in audition. Special Issue of the Laryng., 1958, LVIII, 3, 388—340.
Glaser N. Autonomic changes associated with abnormal behavior in the rat. Unpublished Doctor's Thesis. Univ. Mich., 1941, 1941.
Goldstein K. Auslösung epileptischer Anfälle durch Musik Psyche, 1932, 63.
Griffiths W. The production of convulsion in the white rat. Comp. Psychol. Monogr., 1942, 17, 8, 1—29.
Griffiths W. The influence of behavioral factor in the incidence of audiogenic seizure in the rats. J. Compar. Physiol., 1953, 46, 2, 150—152.
Guggenberger J. Psyche und Infection. Arch. Hyg., 1933, 109, 333—350.
Habermann J. Ueber due Schwerhöhrigkeit der Kesselschmiede. Arch. Ohrenheilk., 1890, XXX, I.
Habermann J. Beiträge zur Lehre von der professionellen Schwerhörigkeit. Arch. Ohrenheilk., 1906, 69, 106—130.
Hagermann. Цит. по Hamberger a. Hyden, 1945.
Hamberger C. a. Hyden H. The correlation between cytochemical in the Cochlear ganglion and functional tests of the acoustic stimulation and trauma. Acta Oto-Laring. Suppl., 1949, 75, 124—133.
Hamberger C. a. Hyden H. Measurement of Cochlear potentialis. Acta Oto-Laring. Suppl., 1949, 75, 114—123.
Hamberger C. a. Hyden H. Cytochemical changes in the Cochlear-ganglion caused by acoustic stimulation and trauma. Acta Oto-Laring. Suppl., 1945, 61, 1—89.
Hamberger C. a. Hyden H. Production of nucleoproteins in vestibular ganglion. Acta Oto-Laring. Suppl., 1949, 75, 53—81.
Hamberger C. a. Hyden H. Transseurnal chemical changes in Deitres nucleus. Acta Oto-Laring. Suppl., 1949, 75, 53—81.
Harriman A. F. a. Marshall. Learned inhibition of sound induced seizures in the rat. Am. J. Psychol., 1956, 69, 100—102.
Herrick C. J. Brains of rats and men. Chicago, 1930, 382.
Held. Die Entwickelung des Nervengewebes bei den Werb el tieren Leipzig, Barth, 1909.
Hodge. Цит. по Б. Н. Клосовскому, 1961.
Hoessli H. Studien uber die akustische Schädigung des Säugetier — Labyrinths. Z. Ohr., 1912, LXIV.
Hoessli H. Verh. dtsch. Otolaring. Ges., 1913, 22, 284.
Holmes H. Local epilepsy. Lancet, 1927, I, 957—962.
Hoople L. Diagnostic, susceptibility and presbycusis. Special issue of the Laryngoscope, 1958, LVIII. 3, 447—486.

Hornet T., Appel E., Nereatiu F., Voinescu S. Anoxille cerebrale umane si experimentale Etudes er recherches de neurologie, 1960, V, 1, 31—43.
Hyden H. a. Hartelius H. Stimulation of the nucleoprotein production in the nerve cells by malononitrili and its effect on psychic functions in mental disorders. Acta Psychiat. Neurol., Suppl., 1948, 48, 1—17.
Hyden H. Nucleic acid in nerve — cell regeneration. Symposia of the Society for experimental biology, 1947, 1, 152—163.
Hyden H. Ribonucleotide analysis of individual nerve cells. Nature, 1954, 4420, 128—129.
Jakob A. Normale und pathologische Anatomie und Histologie Grosshirnst. Bd. I. Leipzig und Wien, 1927, 457 Arch. Neurol. Psychiat., 1953, 7, 4, 489—504.
Kimura H. Beiträge zur experimentellen Schallschädigung. Z. Hals-, Nasen-Ohrenheilk., 1924, 13—45.
Kirsche W. Die Regeneration-Vorgänge am Rückenmark erwachsener Teleostiere nach operativer Kontinutätstrennung. Z. Mikr. Anat. Forsch., 1950, 56, 190 -265.
Kirsche W. Regeneration im Zentralnervensystem. Sonderdruck aus Forschen und Wirken. Festschrift zur 150 — Jahrfeier des Humboldt-Universität zu Berlin, 1960, Bd. II, 407—438.
Kirsche W. Experimentelle Untersuchungen zur Frage der Regeneration und Funktion des Tectum opticum von Carassius' L Sonderdruck aus «Zeitschrift fur mikroskopisch-anatomische Forschung», 1961, 67, 2, 140—182. Leipzig.
Koenig E. The effects of auditory pathway interruption on the incidence of sound induced sensures in rats. J. Com. Neurol., 1957, 108, 3, 382—392.
Krieg W. Connections of the cerebral cortex. J. Com. Neurol., 1946, 84, 2, 221—259; 277—323.
Krogh E. a. Einarson L. Nucleic acid metabolism in nerve cells under different forms of activity and hyperactivity, shown by the gallocyanin — chromalum method. Anatomiskeskrifter, 1954, 1, 4, 67—77.
Lawrence H., Vantis P. Individual differences in functional of the guinea pig ear. Ann. Otol., 1957, 66, 3, 595—621.
Lhermitt Y. Цит. по Rand. a. Courville, 1947.
Levi G. Recerche sulla capacita proliferative della cellula nervosa. Nota preventiva. Riv. pat. nerv., 1896, 1, 385—386.
Levi G. Sulla cariocinesi della cellula nervosa. Riv. pat. nerv., 1898, 3, 97—112.
Lindsley D., Finger F. a. Henry C. Some physiological aspects of audiogenic seisures in the rats. J. Neurophysiol., 1942, 5, 3, 185—198.
Lorento de No R. La cortesa cerebral del raton. (Primera contribuction la cortesa acustion) Trabajos del Laborat. Investig. biol. d. l. Univers. de Madrid, 1922, 20, 1, 41—78.
Maier A. Studies of abnormal behavior in the rat. New York, 1939.
Maier A. a. Glaser. Studies of abnormal behavior in the rat. Comp. Psychol. Nonogaphs, 1940, 16, 1, 30.
Mann. Цит. по Л. Н. Смирнову, 1941.
Marcovici N. Cicatricea cerebrala. Bucuresti, 1959, 206.

Marcovici N., Marcovici Gr. Observatii comparative as upra modifiarilor unor structuri nervoase argentofile in cicatricele posttraumatice (epileptogene si postoperatoric neepileptogene) ale cortexului cerebral studii si cercetari de Neurologie, 1962, VII, 1.

Marx H. Untersuchungen uber experimentelle Schädigungen des Gehörorgans. Z. Ohrenheilk., 1909, 59, 333, 1—35.

Marinesco G. La cellure nerveuse. Paris, 1909, t. 1—2.

Meduna L. Ueber experimentelle Camphorepilepsie. Arch. Psychiat., 1934, 102, 333 339.

Mondino. Nuove osservazioni intorno all'inflammazione traumatica sperimentale del tessuto cerebrale. Gior. Accad. med. Torino, 1885, 33, 76—78.

Morgan C., Waldman H. «Conflict» and audiogenic seizures. J. Comp. Psychol., 1939, 31, 1—11.

Moruzzi J. L'épilepsie experimentale. Paris, 1950, 137.

Oppenheim H. Zur Hennenis der Epilepsie und ihrer Randgebiete. Z. Neurol. Psych., 1918, 42, 352—394.

Penfield W. Epilepsy and surgical therapy. Arch. Neurol. Psychiat., 1936, 36, 449—484.

Pick. Цит. по Л. И. Смирнову, 1941

Popoff L. Ueber Veränderungen im Gehirn bei Abdominaltyphus und traumatischer Entzündung. Virch. Arch. path. Anat., 1875, 63, 421.

Rond C. W. and Courville. Multinucleation of cortical nerve cells at the margins of traumatic lesions of the human brain. J. of neuropathology and. Experimental. Neurology, 1947, v. 6, 1, 1—14.

Ramon S. Cajal Histologie du système nerveux. Madrid, 1952.

Ranke. Цит. по Rande et Courville.

Rohr. Цит. по Hamberger u. Hyden, 1945.

Rose M. Cytoarchitektonischer Atlas der Groschirntinde der Maus. J. Psychol. Neurol., 1930, 40, 1—2, 1—50.

Sanarelli. Цит. по Rond et Courville.

Servit S. Saklady evolueni pathologie epilepsie. Praha, 1958.

Siebermann. Цит. по Hamberger a. Hyden, 1945.

Schroeder. Einfuhrung in die Histol. u. Histopathol. d. Nervensystems. Jena, 1908.

Smith K. Quantitative analysis of the pattern of activity in audio-epileptic seizures in rats. J. Comp. Psychol., 1941, 32, 311—328.

Spielmeyer W. Histopathologie des Nervensystems. Berlin, 1922, Bd. 1.

Straze T., Taylor C. a. Magoun H. Collateral afferent excitation of reticular formation of brain. J. Neurophysiol., 1951, 14, 479—496.

Unger, Voiculescu. Facilitarea accesului epileptic audiogen aesolanului puin leziune emisferica. Etudes et recherches de neurologie, 1961, VI, 1, 69—77.

Vraa-Jensen G. On the correlation between the function and structure of nerve cells. Stockholm, 1956.

Ward W. Hearing of naval aircraft maintenance personal. J. Acoust. Soc. of America, 1957, 29, 12, 1289—1301.

Werner C. Protoplasmkugeln im cortischen Organ bei experimenteller Schallschadigung. Arch. Ohr-, Nas- u. Kehlk.-Heilk, 1958, 3, 221.

Wittmaack K. Ueber Schädigung des Gehörs durch Schalleinwirkung. Z. Ohrenheilk., 1907, LIV. 37—80.

Wittmaack K. Zur Frage der Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Z. Ohrenheilk., 1909, 59, 211—220.

Wittmaack K. Zur acustischen Schädigung des Gehörorgans. Verh. Dtsch. Otolog. Ges., 1912, 21, 15.

Wittmaack K. Ueber die Wege der Knochenleitung mit besonderer Berucksichtigung der Sonallschadigung durch Knochenleitung. Acta Oto-Laring, 1933, 19, 105—126.

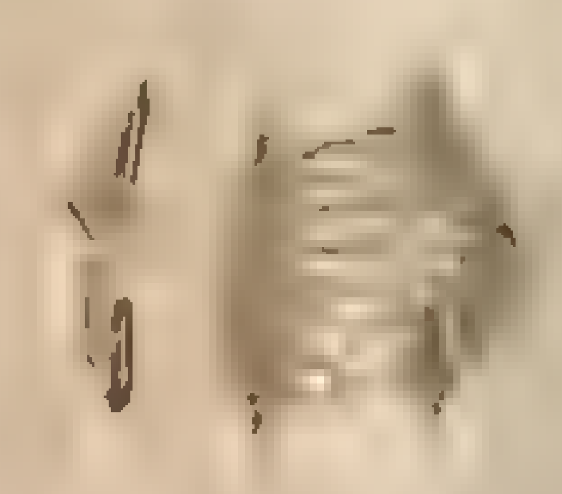
Wittmaack K. Ueber secundäre Degeneration im Cochlearnerven und uber die funktionelle und biologische Beziehung zwischen cortischen Organ und Höhrnerven. Acta Oto-Laringol., 1935, 23, 274—289.

Wittmaack K. Die Ortho- und Pathologie und dystrophischer Erkrankungsprozess des Innenohres. Stuttgart, 1956, 294.

Wever H. Patterns of injury by overstimulation of the ear. Acoustic Soc. of America, 1955, 5, 853—858.

Yochii. Experimentelle Untersuchungen uber die Schädigung des Gehörorgans durch Schalleinwirkung. Z. Ohrenheilk., 1909, 201, 1358.

Zange. Beiträge zur Pathologie der professionellen Schwerhörigkeit. Arch. Ohrenheilk., 1911, 1306, 3—4, 167.



---

## СОДЕРЖАНИЕ

КРИВИЦКАЯ ГЕЛИЯ НИКОЛАЕВНА

**Действие сильного звука на мозг**

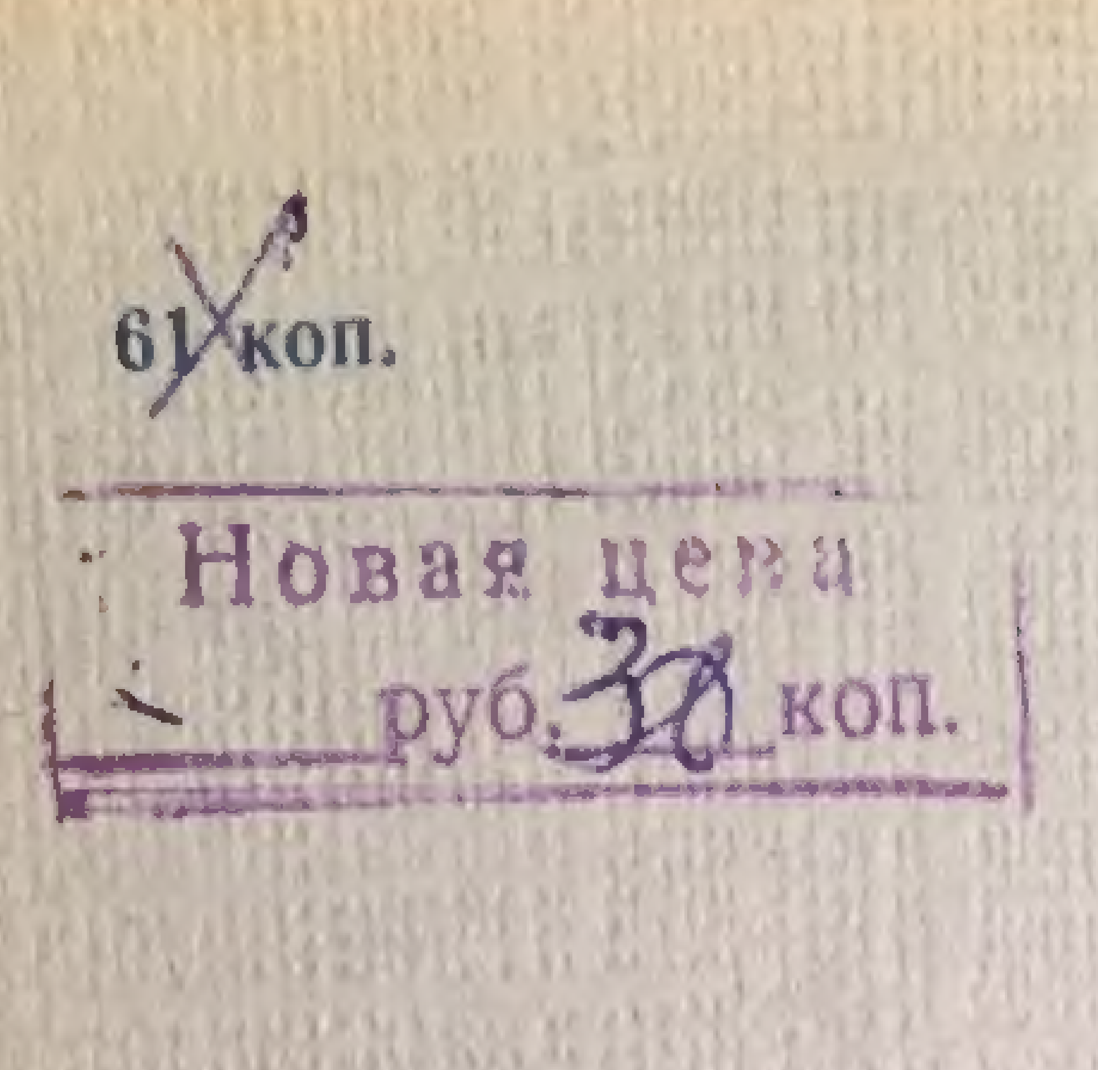
Редактор *Н. Г. Фельдман*
Техн. редактор *Н. М. Кокин*
Корректор *И. А. Головешкина*
Переплет художника *Н. Старцева*

---

Сдано в набор 25.I.1964 г. Подписано к печати 11.IV.1964 г. Формат бумаги 84×
× 108¹/₃₂ 5,25 печ. л. (условных 8,61 л.)
8,68 уч.-изд. л. Тираж 4000 экз. Т-06229
МН-71.

---

Издательство «Медицина». Москва, Петроверигский пер., 6/8
Заказ 39. 11-я типография Главполиграфпрома Государственного комитета Совета Министров СССР по печати, Москва, Нагатинское шоссе, д. 1.
Цена 61 коп.




МЕДИЦИНА — 1964